


THE TRUSTEES OF THE PUBLIC LIBRARY
OMNIVM
LVX
CIVIVM
OF THE CITY OF BOSTON
1852 1878

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer

51., der dritten Folge 1. Band. 1. Heft

Ausgegeben am 12. Januar.



LEIPZIG

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER

1900

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **B. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. v. **Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. v. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

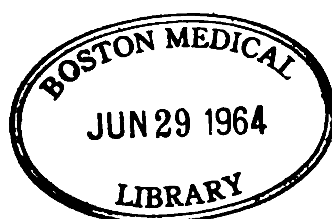
O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer

51., der dritten Folge 1. Band

Mit 3 Tafeln und 4 Figuren im Text



LEIPZIG
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER
1900


BOSTON MEDICAL
JUN 29 1964
LIBRARY

Inhalt.

Zur Eröffnung des 51. Bandes.

Das Jahrbuch für Kinderheilkunde blickt heute auf eine Reihe von 50, und wenn man die erste Folge des Unternehmens hinzurechnet, von beinahe 60 Bänden, auf eine Lebensdauer von über 40 Jahren zurück. Die Redaction ist im Laufe dieses langen Zeitraumes von Wien über Leipzig nach Berlin gewandert: ein Symbol gleichsam dafür, dass die Arbeit aller Länder deutscher Zunge an ihm sich betheiligt hat. Aber nicht nur die bedeutendsten Vertreter der Pädiatrie in Deutschland, Oesterreich und der Schweiz, sondern auch die einer Reihe fremdsprachlicher Länder hat es das Glück, zu seinen Herausgebern zählen zu dürfen.

So darf wohl behauptet werden, dass die Entwickelung der Kinderheilkunde während der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung auf den Blättern des Jahrbuches getreu und ziemlich vollständig sich widerspiegelt. Wenn im Rückblick auf die Zeilen, mit denen der Unterzeichnete den 26. Band unserer Zeitschrift und seine Redaction eröffnete, die Frage sich aufwirft, in welcher Richtung etwa sich die damals

gesteckten Ziele verändert und erweitert haben, so lautet die Antwort namentlich in einer Beziehung erfreulich über die damalige Erwartung hinausgehend: die analytische, die experimentelle Richtung hat sich auch auf unserem Arbeitsfeld einen immer breiteren Platz erobert, und hat auf verschiedenen Gebieten desselben, besonders der Pathologie des Säuglingsalters, eine jährlich zunehmende Vertiefung unserer Erkenntniss gezeitigt.

Der Ruf nach einer gerechteren Würdigung des Faches der Kinderheilkunde seitens der Regierungen und Universitäten, der oftmals in unserer Zeitschrift erhoben worden ist, ist nicht in leere Luft verhallt. Die Zahl der Kinderkliniken an den Universitäten ist erheblich gewachsen, die Bedeutung des Faches erfreut sich zunehmender Anerkennung bei den Facultäten, und nicht minder bei den praktischen Aerzten. Gerade der Initiative der letzteren ist es wohl vornehmlich zu danken, dass der Kinderheilkunde in dem Entwurf zur Neuregelung der ärztlichen Staatsprüfung von den maassgebenden Factoren ein Platz unter den Examensfächern eingeräumt worden ist.

Aber dem neuen Leben, das in unserer Disciplin pulsirt, gemäss haben einsichtsvolle Behörden nicht bei der Errichtung neuer Kliniken und Polikliniken sich beruhigt, sondern sie auch mit den Hilfsmitteln zur wissenschaftlichen Arbeit, Laboratorien und Apparaten, ausgestattet. Aus den Kliniken sind — wie in den Schwesterdisciplinen — an mehreren Universitäten klinische Institute geworden. Entsprechend diesem Aufschwung ist auch die Zahl jüngerer Kräfte von Begabung, die sich unserem Fache in aus-

schliesslicher Weise zu widmen streben, gewachsen. Die literarische Production nimmt so zu, dass die bestehenden Zeitschriften oft Mühe haben, den Zufluss an Material in einer den Wünschen der Schriftsteller befriedigenden Weise zu bewältigen.

Schon dieser Umstand nöthigt zu der Ueberlegung, ob unserer Zeitschrift mit dem Schritt, den sie am Ausgang des Jahrhunderts in eine neue Bändereihe thut, nicht eine Umformung von Nutzen wäre. Dazu kommt die Erwägung, dass alternde Zeitschriften innerlich und äusserlich der Gefahr einer gewissen Einrostung ausgesetzt sind, der vielleicht erfolgreich durch eine verjüngende Metamorphose vorgebeugt werden kann.

So haben sich denn Redaction und Verlagshandlung dahin geeinigt, dem alten Unternehmen ein neues den jetzigen Anforderungen entsprechendes Gewand anzulegen. Es wird aber auch das Bemühen der Redaction darauf gerichtet sein, sich diejenigen Mitarbeiter zu erhalten und solche neu zu gewinnen, die fähig sind, neuen Wein in die neuen Schläuche zu giessen. Ausserdem will sie selbst zu einem Aufschwung des Inhaltes dadurch beizutragen suchen, dass sie die Berichterstattung über die Literatur reformirt. Der Leser soll zukünftig in jedem Heft über die neuesten Arbeiten auf unserem Gebiete orientirt werden. Da nun beabsichtigt wird, allmonatlich ein Heft erscheinen zu lassen, so soll ihm mit den wissenschaftlichen Originalartikeln gleichzeitig eine Art Centralblatt geliefert werden, das, von sachverständigen Berichterstattern abgefasst, ihn über den Fortschritt der Gesammtwissenschaft auf dem Laufenden erhält.

Mit diesem Hilfsapparat ausgerüstet sieht das Jahrbuch getrost dem neuen Jahrhundert entgegen und hofft auch den kommenden Generationen von Kinderärzten der treue Begleiter und Informator zu werden, der es den älteren gewesen ist.

Die Redaction.

Heubner.

I.

Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersclassen.[1])

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Professor TH. ESCHERICH.

Wie in anderen Dingen, so hat auch in der Statistik der Erkrankungen des kindlichen Alters die für die Pathologie der Erwachsenen ausgebildete Methode als Vorbild gedient, ohne dass die dieser Altersperiode zukommenden Besonderheiten die gebührende Berücksichtigung gefunden hätten. Während man die Knaben und die Mädchen, die männlichen und die weiblichen Verpflegstage bis in das zarteste Alter hinab auf das Peinlichste auseinanderhält, werden die dem Kindesalter eigenthümlichen Erkrankungen gewaltsam in das für Erwachsene berechnete Schema eingezwängt und die für die Beurtheilung des Krankheitsfalles so wichtige Altersstufe gänzlich ausser Acht gelassen. Das Kind stellt eben im Gegensatze zum Erwachsenen einen in fortschreitender Entwickelung begriffenen Organismus dar, und die Krankheitsfälle bilden nur innerhalb einer und derselben Altersstufe ein vergleichbares, zu statistischer Bearbeitung geeignetes Material. Lässt man dies ausser Acht und addirt, wie dies meist geschieht, alle Fälle ohne Unterschied des Alters, so erhält man Zahlen, welche je nach den Altersstufen, aus welchen das Material sich zusammensetzt, die grössten Verschiedenheiten vortäuschen und für die Beurtheilung der herrschenden Morbiditätsverhältnisse nahezu werthlos sind. Von diesem Standpunkte aus finde ich das geringe Interesse, welches

1) Vortrag, gehalten in der Section für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung in München, September 1899.

diesen mühsam gewonnenen Zahlenreihen in den Jahresberichten oder wo man ihnen sonst begegnet, entgegengebracht wird, begreiflich. Allein vor einem Kreise so hervorragender Fachgenossen bedarf es wohl keiner weiteren Auseinandersetzungen, dass darin ein Schatz werthvoller Thatsachen und die Grundlagen der noch zu schreibenden allgemeinen Pathologie und medicinischen Geographie der Erkrankungen des Kindesalters verborgen liegen.

Das Material meines klinischen Ambulatoriums im Anna-Kinderspitale zu Graz schien mir für die Inangriffnahme derartiger Fragen besonders geeignet. Es ist das einzige derartige Institut in einer Stadt von 130 000 Einwohnern und wird schon wegen der unentgeltlichen Verabfolgung der Arzneien von einem gewissen Bruchtheil der ärmsten Bevölkerung regelmässig aufgesucht. Die Leitung desselben liegt während der letzten fünf Jahre in der Hand eines einzigen erfahrenen Assistenten. Es ist dadurch die möglichste Sicherheit für die Richtigkeit und Gleichmässigkeit der Diagnosenstellung gegeben. Die Frequenz schwankt in den letzten Jahren zwischen 8—10 000 Fällen. Seit dem Jahre 1894 bediene ich mich zur statistischen Aufarbeitung der im Protokolle verzeichneten Krankheitsdiagnosen des auf S. 3 dargestellten Formulares.

Durch die Eintragung in das entsprechende Fach wird sowohl das Alter als auch der Jahresmonat, in welchem derselbe zur Beobachtung gekommen, ohne Weiteres ersichtlich. Durch Summirung der entsprechenden Fächer in mehreren Jahren erhält man für jede Krankheit Alters- und Jahrescurven. Bei der Bewältigung dieses grossen Zahlenmateriales fand ich in Herrn Universitätsprofessor Dr. E. Mischler, Vorstand des statistischen Landesamtes in Steiermark, willkommene Hilfe und Mitarbeiterschaft. Seitens der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften wurde uns eine Subvention für die Durchführung der Arbeiten gewährt, die auch noch eine Reihe weiterer Fragen einbeziehen und an anderer Stelle ausführlich mit den Belegen veröffentlicht werden sollen.

Ich greife zum Zwecke der heutigen Besprechung nur jene Punkte heraus, welche ein engeres pädiatrisches Interesse haben und die im Wesentlichen aus der oben genannten Morbiditätsstatistik gewonnen sind. Ich muss jedoch, ehe ich auf die Schlussfolgerungen übergehe, zweier Fehler Erwähnung thun, die wohl jeder derartigen Arbeit anhaften. Der erste derselben besteht darin, dass für jeden Patienten, auch wenn er gleichzeitig an mehreren Krankheitszuständen leidet, doch nur eine Diagnose eingetragen, resp. gezählt wird. Der Fall ereignet sich namentlich bei jungen Kindern recht häufig und

Krankheit	1. Woche	2.	3.	4.	Summe des 1. Monats	2. Monat	3.	4.	... 12.	Summe des 1. Jahres	13. bis 15. Mon.	16.—18.	19.—21.	22.—24.	Summe des 2. Jahres	Summe der 2 ersten Jahre	3. Jahr	4.	14.	Summe des 3.—14. Jahres	Haupt-Summe
11. Morbilli					. . .	1				8 6 4	10 1 2				31 7 8	39 13 12	20 5 7			65 27 26	104 40 38
					. . .					5 2 1	3 . 2				10 4 3	15 6 4	7 1 .			16 8 5	31 14 9
					. . .					. 1 .	5 4 1				6 5 2	6 6 2	. . 1			3 1 2	9 7 4
					. . .					1 . .	. 3 1				1 4 1	2 4 1	. 1 .			1 . .	3 4 1
12. Rubeolae					. . .	2 1 .				3 2 1	. 1 1				1 2 4	4 4 5	. 4 1			1 34 13	5 38 18
					. . .	. . .				. 1 .	1 . 1				2 . 2	2 1 2	1 1 2			6 2 1	8 3 3
					. . .	. . .				. . .	. 1 .				1 3 .	1 3 .	. 1 .			1 . 1	2 3 1
					. . .	. . .				. . .	. . .				. . .	. . .	. . .			. . .	. . .
13. Varicellae	. . 1				. . 1	1 2 1				2 3 2	2 . 1				4 1 3	6 4 5	1 1 2			7 5 8	13 9 13
	. . .				. . .	1 3 2				1 5 3	. 1 .				1 1 .	2 6 3	1 3 2			14 13 9	16 19 12
	. . .				. . .	1 . .				1 . 1	. . .				. . .	1 . 1	1 1 .			4 3 1	5 3 2
	. . .				. . .	. 1 .				1 . .	. . .				. . .	1 . .	. . .			. 1 .	1 1 .

Die 12 Quadrate im Innern der Fächer entsprechen den einzelnen Jahresmonaten, die Ziffern der Zahl der in diesem Zeitraume beobachteten Fälle. Sie wurden im Interesse der Raumersparniss nur in der 1. Woche, Monat, Jahr und den Summen eingezeichnet.

es bleibt dann bis zu einem gewissen Grade der Willkür überlassen, welche der verschiedenen krankhaften Veränderungen man als die älteste oder wichtigste betrachten will. Die Aufstellung von combinirten Diagnosen: Soor mit Verdauungsstörungen, Rachitis et Bronchitis etc. kann Dem nur unvollkommen abhelfen. Die andere Fehlerquelle besteht darin, dass bei einem im Rahmen einer Universität eingefügten Kinderambulatorium, wenn auch besondere Abtheilungen für chirurgische Kranke, für Augen-, Ohrenleiden, etc. eingerichtet sind, doch schon frühzeitig ein Abfall an die Specialkliniken eintritt, der mit zunehmendem Alter sich steigert. Es erfolgt dadurch eine Verschiebung zwischen den Zahlenverhältnissen der einzelnen Krankheitsgruppen und eine abnehmende Frequenz in den höheren Altersclassen. Eine wichtige Unregelmässigkeit besteht auch bezüglich der acuten Exantheme. Das Kinderspital stellt die normale Aufnahmsstelle für diphtheriekranke Kinder der Stadt Graz dar, während Scharlach- und Masernkranke anderen Spitälern zugewiesen werden. Ich habe deshalb zum Studium der Altersvertheilung bei den acuten Infectionskrankheiten nicht die in unserem Ambulatorium erhaltenen Zahlen, sondern die beim Stadtphysikate eingelaufenen Anzeigen als Ausgangsmaterial gewählt. Das aus den Ambulanzprotokollen der Jahre 1895—1898 incl. erhaltene Material beläuft sich auf ca 34 000 Fälle. Die Bearbeitung desselben erfolgte nach verschiedenen Gesichtspunkten.

1) Sämmtliche gleichaltrige Fälle der vier Jahre addirt geben die Alterscurve der das Ambulatorium aufsuchenden Patienten. 24, 7 Procent sämmtlicher Fälle gehören dem ersten, 15, 1 Procent dem zweiten Lebensjahre an; dann fällt die Curve rasch ab und illustrirt so die bekannte Thatsache der grossen Morbidität der ersten Lebensperiode und die rasche Abnahme derselben in den folgenden Jahren. Wenn auf Grund der im nächsten Jahre stattfindenden Volkszählung der Altersaufbau der Grazer Bevölkerung festgestellt sein wird, dürfte sich ein annähernd richtiges Bild der relativen Morbidität in den verschiedenen Lebensjahren gewinnen lassen.

2) Sämmtliche 285 Nummern umfassende Krankheiten werden in 10 Gruppen getheilt: Krankheiten der Neugeborenen und Geschwülste, acute Allgemeininfectionen, chronische Infectionskrankheiten und Dyskrasien, Verdauungskrankheiten, Erkrankungen des Respirationstractes, Nervenkrankheiten, Krankheiten der Sinnesorgane, Erkrankungen des Urogenitalsystems, Herz- und Gefässerkrankungen, chirurgische und Hauterkrankungen.

Sämmtliche Fälle desselben Lebensjahres werden addirt und die Be-

theiligung der einzelnen Gruppen an der Gesammtsumme procentisch berechnet. Man erhält so ein Diagramm, welches zeigt, in welchem Maasse die oben angeführten Krankheitsgruppen an der Morbidität der einzelnen Lebensjahre betheiligt sind. So erkennt man im ersten Lebensjahre das starke Ueberwiegen der Verdauungsstörungen und der Respirationserkrankungen, erst sehr viel später nehmen die acuten Infecte, die Herz-, Nieren-, Nervenkrankheiten einen breiteren Raum ein. Jedoch lässt diese Art der Betrachtung die Unterschiede der einzelnen Lebensjahre nicht so scharf hervortreten, als ich erwartet hatte, und der Werth dieser Zahlen wird durch den Umstand beeinträchtigt, dass ein Ausfall in einer Gruppe eine Verschiebung sämmtlicher Procentzahlen ergiebt. Interessanter gestaltet sich die Auflösung dieser Gruppen in die einzelnen Erkrankungen, aus denen sie sich zusammensetzt. Es treten dabei sehr auffällige Unterschiede in der Art und Localisation der Organerkrankungen je nach dem Lebensalter hervor. So in der Gruppe der Verdauungsstörungen. Die enorme Zahl der functionellen und katarrhalischen Darmerkrankungen des ersten Lebensjahres verschwindet, und macht dem Katarrhus ventriculi, den Mund- und in späterer Zeit namentlich den Rachenerkrankungen Platz. Bei den Respirationsorganen erkranken, wie schon Krieger gezeigt, zuerst die Luftwege mit Ausnahme des Kehlkopfes, während die primären Lungen- und Pleuraerkrankungen erst in späterer Zeit nachfolgen. Ich erwähne noch des häufigen Vorkommens der Hernien und der Hydrocelen im Säuglingsalter bedingt durch das Ausklingen der lebhaften Bildungsvorgänge und Ortsveränderungen des Bauchfelles während der Fötalperiode im Gegensatze zu den entzündlichen Peritonalerkrankungen, die erst im späteren Knabenalter aufzutreten pflegen.

3) Um zu einer klaren Uebersicht der die verschiedenen Altersstufen charakterisirenden Krankheiten zu gelangen, wurde folgende Methode eingeschlagen. Sämmtliche beobachtete Fälle einer Erkrankung werden addirt und der Antheil, welcher auf jedes einzelne Lebensjahr fällt, procentisch berechnet. So erhält man für jede Krankheit eine Alterscurve, deren Gipfel diejenige Zeit angiebt, in welcher sie am häufigsten vorkommt. Die Zusammenstellung der in gleicher Curve verlaufenden Krankheiten ergiebt dann die der betreffenden Altersperiode zukommende Krankheitsphysiognomie, die sich ja ohnehin schon jedem Kinderarzte auf Grund seiner Erfahrung eingeprägt hat. Es ist im hohen Grade lehrreich und anregend, dem inneren Zusammenhang nachzuspüren, der zwischen diesen Erkrankungen und der jeweiligen Entwickelungsphase des Organismus besteht.

Störend empfindet man dabei den Umstand, dass die Lebensjahre nur einen annähernden und in der frühesten Lebensperiode einen viel zu groben Maassstab für die sich rasch folgenden Entwickelungsstufen des kindlichen Organismus darstellen.

Beginnen wir mit dem Säuglingsalter, das gewöhnlich mit dem ersten Lebensjahre, richtiger wohl mit dem neunten Lebensmonate begrenzt wird, so erkennen wir die rückständige Entwickelung und den Mangel an Schutzvorrichtungen und Widerstandsfähigkeit als dasjenige Moment, welches den Krankheitscharakter dieser Periode bestimmt. Die Säuglingsperiode beginnt mit dem Momente der Geburt. Das Kind, das sich bis dahin im Mutterleibe entwickelt hatte, gelangt mit einem Male in ganz andere Existenzbedingungen. Ich sehe von den angeborenen Erkrankungen, Missbildungen und Geburtsverletzungen, die uns hier nicht interessiren, ab, und nehme an, dass das Kind lebend und in normaler Entwickelung geboren ist. Aber auch dann vermag der Neugeborene nur unter der Bedingung zu leben, dass um ihn herum gleichsam ein künstliches Milieu mit einer besonderen Atmosphäre, Nahrung, Wartung hergestellt wird, dessen Regeln wir unter dem Begriffe der Säuglingspflege zusammenfassen. Auch dann noch sehen wir, wie die Kälte und Trockenheit der Luft, die Aufnahme der Nahrung in den Darmtract, die Reibung der Kleidungsstücke eine Reaction der Haut und Schleimhäute herbeiführt, die sich in Form der als physiologisch bezeichneten Hyperämie und Desquamation äussert. Dazu kommt eine geradezu als specifisch zu bezeichnende Empfänglichkeit des Neugeborenen gegen bacterielle Infectionen, wofür sich in der physiologischen Nabelwunde, aber auch in der Schleimhaut des Mundes (Soor), Conjunctiva, Nase, Mittelohr, sowie in der leicht verletzbaren äusseren Haut reichlich Eintrittspforten darbieten. Die Art der Pflege begünstigt speciell das Eindringen der in der Haut und den Auswurfsstoffen enthaltenen, sonst relativ harmlosen Bacterien (Staphylo-, Streptokokken, Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus) und der schwere Verlauf der Infectionn, sowie die Neigung zum Uebergang in Allgemeinsepsis lassen die ausgesprochene Disposition der Gewebe erkennen. Dieselbe dürfte aber nicht, wie man wohl bisher annahm, in der besonderen chemischen Zusammensetzung, etwa dem Wasserreichthume der kindlichen Gewebe, als vielmehr in dem Mangel erworbener Immunität und bactericider Fähigkeit der Säfte ihre Ursache haben. Auch in dieser Beziehung scheinen die Brustkinder durch Aufnahme der in der Frauenmilch enthaltenen Schutzkörper einen Vorsprung vor den künstlich Genährten zu besitzen.

Es ist nicht möglich, diese Periode scharf zu begrenzen. Epstein bezeichnet das Kind bis zum vollendeten dritten Monat als „Neugeboren". Jedenfalls stellt, wie vor Allem v. Ritter, dann Eröss, Fischl u. A. betont haben, die Gruppe der septischen Erkrankungen in der der Geburt anschliessenden Zeit das grösste Contingent an Erkrankungen und Todesfällen; freilich unter sehr mannigfachen Krankheitsbildern und oft erst secundär zu andern Affectionen hinzutretend. Bis zum Ende des dritten Lebensmonates findet man auch die von manchen als chronische Septikämie aufgefasste Athrepsie. Aber schon frühzeitig treten andere Erscheinungen in den Vordergrund, die man am besten unter dem Namen der functionellen Schwäche und der Reizbarkeit der Schleimhäute zusammenfassen kann. Am frühesten und intensivsten äussert sich dieselbe am Verdauungstracte, der ja trotz seiner Unfertigkeit den ganzen Aufwand für die Erhaltung und Anbildung des Körpers zu bestreiten hat. Am fühlbarsten ist dieses Missverhältniss, wenn dem Kinde nicht die naturgemässe, sondern eine künstliche Nahrung gereicht wird, die schon ihrer differenten chemischen Zusammensetzung wegen nicht in gleich vollkommenem Maasse aufgesaugt werden kann, wie die Muttermilch. Ich pflege diesen Zustand als physiologische Dyspepsie zu bezeichnen. Die Grenze gegenüber der krankhaften Dyspepsie, oder richtiger, dem Status dyspepticus ist rasch überschritten und nun gesellt sich ein weiteres krankmachendes Moment hinzu: die abnorme Bacterienvegetation des Darminhaltes, die entweder durch Bildung der Toxine oder durch directe Invasion in die Darmwandungen, unter Umständen sogar ins Blut, den Organismus schädigen. Der Grund, weshalb dieselben Bacterien, welche vom Darme des Erwachsenen wie des älteren Kindes ohne Störung ertragen werden, hier so schwere Erscheinungen hervorrufen, liegt eben in der Empfänglichkeit des kindlichen Organismus für bacterielle Toxine und in der Reizbarkeit der bis dahin von keinem fremdartigen Stoffe berührten Darmschleimhaut. Dem Erscheinen der auf dyspeptischer oder infectiöser Grundlage entstehenden Magen-Darmkatarrhe, welche die Morbidität des Säuglingsalters beherrschen, geht eine Art von Incubationsperiode voraus, während welcher die die auf den Darmtract einwirkenden Schädlichkeiten sich zu der die Krankheit auslösenden Reizschwelle summiren. Noch länger dauert diese Latenzperiode bei den Respirationsorganen, die freilich in der Regel erst in einem späteren Zeitpunkte den schädlichen Einflüssen einer zu kalten oder verdorbenen Luft ausgesetzt werden. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich. Die Disposition der Säuglinge

für Infectionen der Nasenschleimhaut ist bekannt; ebenso die Empfindlichkeit der respiratorischen Schleimhaut und die Neigung zu Katarrhen der Luftwege mit Ausnahme des Kehlkopfes, der erst im zweiten und dritten Jahre das Maximum seiner Erkrankungen erreicht. Die Anhäufung und Aspiration des bacterienhaltigen Secretes giebt Veranlassung zur Entstehung der bronchogenen Lobulärpneumonien. Eine andere Quelle derselben sind beim Trinken oder Erbrechen aspirirte Nahrungsbestandtheile (Spiegelberg). Primäre Erkrankungen der Lunge und Pleura sind selten.

Die Frequenzcurve der Respirationserkrankungen steigt gegen das zweite Lebensjahr, in welchem sie noch immer 20 Procent der Gesammtsumme ausmachen. Dagegen sehen wir gewisse Erkrankungen der äusseren Haut, so die Seborrhoe, ein Residuum fötaler Zustände, Erythem und Intertrigo, der durch Maceration der zarten Hautschicht entsteht, von der Geburt an rasch abnehmen. Ebenso die früher schon erwähnten Hernien und Hydrocelen. Acute Exantheme sind in diesem Alter vielleicht nur in Folge der mangelnden Infectionsgelegenheit selten, ebenso Störungen von Seite des Herzens, der Niere, des Hirns, wenn wir von den angeborenen und den während der Geburt acquirirten Erkrankungen absehen. Die leichtere reflectorische Erregbarkeit der subcorticalen Centren äussert sich durch das Erscheinen der Eklampsie.

In einem gewissen Gegensatze zu den bisher angeführten Erkrankungen, welche sich als die unmittelbare Reaction der auf den Säugling einwirkenden äusseren Schädlichkeiten darstellen, steht die folgende Gruppe der constitutionellen oder dyskrasischen Erkrankungen. Ich verstehe darunter speciell jene Zustände, welche sich durch Störungen im Wachsthume und dem Entwickelungsprocess einzelner Organe zu erkennen geben und die nicht als Folge einer äusseren krankmachenden Potenz, sondern als der Ausdruck einer tiefgehenden Alteration des Stoffwechsels und einer dadurch bedingten fehlerhaften Bildungstendenz aufzufassen sind. Sie entwickeln sich entweder auf dem Boden einer fehlerhaften Anlage oder als Folge der mannigfachen, in der ersten Lebensperiode einwirkenden Gesundheitsschädigungen. Das Prototyp dieser Erkrankungen ist die Rachitis, die vom zweiten Halbjahre an in zunehmender Häufigkeit einsetzt und in der Zeit zwischen dem 10. und 15. Monate ihre grösste Häufigkeit erreicht. Eine speciell auf das Vorkommen der Rachitis gerichtete Statistik, welche auch das Vorkommen derselben als Nebenbefund bei anderweitigen Erkrankungen berücksichtigt, hat gezeigt, dass 90—95 Procent der unsere Ambulanz

besuchenden Kinder dieses Alters Anzeichen von Rachitis aufweisen.

Gegen Ende des zweiten und im Verlaufe des dritten Jahres werden zwar noch sehr schwere und hochgradige Fälle von Rachitis gefunden, allein die Zahl derselben nimmt rasch ab. Gleichzeitig, und wohl im Zusammenhange damit finden wir den erworbenen Hydrocephalus und die meist mit Laryngospasmus einhergehende Tetanie. Auch die skrophulöse Diathese, deren Entwickelung nicht unerheblich später (Ende des zweiten, drittes und viertes Lebensjahr) fällt, scheint mir wenigstens in der sogenannten torpiden Form in einem gewissen Zusammenhang mit der Rachitis zu stehen.

Wir begegnen um diese Zeit noch einem anderen Krankheitszustande, der gleichfalls unter Umständen einer Störung der inneren Architektonik des Organismus seine Entstehung verdanken kann, ich meine die gerade in dieser Periode so häufig einsetzenden anämischen Zustände mit oder ohne Milztumor. Auch eine andere, dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankung, die Poliomyelitis, erreicht im zweiten Lebensjahre ihr Maximum. Wir sind damit schon über das Säuglingsalter hinaus in die Milchzahnperiode gelangt, welche ich vom neunten Monat bis zum vollendeten vierten Jahre begrenzen möchte. Die in diesem Alter erwachende Wissbegierde, verbunden mit der Möglichkeit, sich am Boden fortzubewegen, und der Gewohnheit, die beschmutzten Finger fortwährend zum Munde zu führen, hat das Erscheinen einer neuen Gruppe von Krankheiten zur Folge, die von Feer mit dem Namen der „Schmutzinfectionen“ belegt wurde, für die mir jedoch — wegen der Art der Uebertragung die Bezeichnung als „Schmierinfectionen“ zutreffender erscheint. Die erstere Bezeichnung erscheint mir insofern nicht ganz zutreffend, als es sich bei den hier in Betracht kommenden Erkrankungen nicht um Infectionen mit den im Schmutz (Staub) vorkommenden Bacterien (Eiterkokken, Tetanusbacillen, Pyocyaneus wie bei den Infectionen des Säuglingsalters), sondern um specifische Krankheitskeime handelt. Auch dürfte die Ansteckung wohl häufiger durch directe Ueberimpfung der infectiösen Se- und Excrete mittelst der Gebrauchsgegenstände oder der Finger (Schmieren) als nach vorgängiger Eintrocknung unter Vermittelung des Fussbodenstaubes erfolgen. Auch der innige Verkehr der kleinen Kinder untereinander in den Kindergärten, die unreinlichen Gewohnheiten derselben beim Essen, Spielen, Schlafen, das Küssen u. a. tragen zur Verbreitung dieser Erkrankungen bei. Ich nenne in erster Linie die Diphtherie, welche in dieser Zeit das Frequenz-Maximum erreicht; dasselbe gilt

vom Keuchhusten. Der Keim der Tuberculose findet, wenn nicht schon früher, so jetzt den Weg in den Organismus, insbesondere da, wo durch Rachitis oder Skrophulose der Boden vorbereitet ist. Schon oben wurde ausgeführt, dass die Mundhöhle die häufigste, wenn noch keineswegs die einzige Eintrittspforte ist. Das zeigt sich auch in der Zunahme der Mund- und Rachenerkrankungen (Stomatitis aphthosa, ulcerosa, Angina); auch luetische Infectionen werden beobachtet. Dabei spielen die Dentition und die damit verbundenen örtlichen Störungen, sowie die mangelhafte Pflege der Milchzähne die Rolle eines disponirenden Momentes. Unter den Hauterkrankungen erscheinen jetzt Scabies, die verschiedenen Formen von Impetigo, Herpes tonsurans, Ekzem; im Verdauungstract die Helminthen und gewisse vom Genuss unverdaulicher Gegenstände herrührende dysenterische Zustände.

Der Einfluss der Erziehung sowie des zunehmenden Verkehres der Kinder macht sich schon vor dem eigentlichen schulpflichtigen Alter mit dem fünften Lebensjahre bemerkbar, mit dem ich dies spätere Kindesalter: die Pueritia beginnen lasse. Hier beherrschen die acuten Exantheme das Feld, deren sicheres aber kurzlebiges Contagium auch ohne allzu innige Berührung unter den zur Schule versammelten Kindern den fruchtbarsten Boden findet. Es gilt dies in erster Linie bezüglich der Masern, der Schulkrankheit *κατ' ἐξοχήν*, welche nicht nur im 5.—8. Jahre ihre höchste Frequenz erreicht, sondern auch in der Monatscurve den Schulbeginn im October durch einen steilen Anstieg markirt. Aehnlich den Masern verhalten sich Varicellen, Rubeolen, Mumps. Die Scharlachcurve steigt etwas steiler an und erreicht den Gipfel im vierten Jahre, um vom neunten an wieder rasch zu sinken. Diphtherie und Keuchhusten haben hier bereits den Höhepunkt überschritten. Typhus zeigt eine ganz unregelmässige Curve. Als neu treten der Rheumatismus articul. acutus und das Erythema multiforme hinzu, sowie im Gefolge aller dieser Infectionskrankheiten die Folgezustände an Herz und Niere. Ihrer Häufigkeit wegen verdienen noch die Rachenerkrankungen und die adenoiden Vegetationen, sowie die Ausklänge der skrophulösen Diathese hier genannt zu werden.

Noch in anderer Weise äussert die Schule ihren Einfluss auf den Krankheitscharakter dieser Altersperiode, körperlich durch Ausbildung der Skoliosen, Myopie und anderer Schulkrankheiten, geistig durch die Begünstigung functioneller Neurosen, wie Chorea, Kephalalgie, Masturbation, Hysterie. Auch epileptische Zustände kommen oft erst in dieser Periode zum Ausbruche. Man könnte diese

Gruppe den Berufskrankheiten des späteren Lebens an die Seite stellen und es ist nicht mehr als billig, dass die Behörden durch Anstellung von Schulärzten die Gesundheitsschädigungen, die mit der von ihr geforderten Institution unvermeidlich verbunden sind, nach Möglichkeit einzudämmen suchen.

Der in diesem Alter erwachende Trieb zu freier Bewegung und zur Uebung der Muskelkräfte führt insbesondere bei Knaben zu zahlreichen Verletzungen und Erkrankungen traumatischen Ursprunges. Zu letzteren zählen im gewissen Sinne auch die entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums (Perityphlitis), welche erst jetzt häufiger werden. Im Allgemeinen ist, wie schon Eingangs gesagt, die Morbidität, insoweit sie durch die Inanspruchnahme ärztlichen Rathes zum Ausdrucke kommt, und ebenso die Mortalität sehr viel geringer, als in den vorhergehenden Stufen. Wir nähern uns damit jener Periode, welche seit Langem als diejenige der geringsten Sterblichkeit bekannt ist und sich über das Ende des Kindesalters hinaus erstreckt. Leider ist das Zahlenmaterial in den höheren Altersclassen zu gering, als dass ich noch die in so vielen Richtungen interessante Periode der Pubertätsentwickelung in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen könnte.

Es erübrigt noch die Besprechung der chronischen Infectionskrankheiten Lues und Tuberculose, die insofern eine Sonderstellung einnehmen, als sie einem durch Jahre sich hinziehendem Leiden Veranlassung geben, das je nach der Altersstufe, in welcher es beobachtet wird, sehr verschiedenartige Krankheitsbilder liefert. Die Lues erscheint in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle als hereditäre und findet sich bei fast 1 Procent der unterjährigen Kinder. In den späteren Lebensjahren begegnen wir Recidiven, die bei den Ueberlebenden auftreten, doch finden sich, wie oben bereits erwähnt, auch mehrere Fälle im zarten Kindesalter acquirirter Lues darunter. Besonders bemerkenswerth scheint mir der Fall einer Arbeiterfamilie, in welcher die Syphilis durch ein luetisches Kostkind eingeschleppt wurde. Zuerst erkrankte das mit der Pflege des Kindes betraute achtjährige Mädchen mit einer luetischen Affection der Tonsillen, dann die jüngeren Geschwister und schliesslich die Eltern. Ueber das weitere Schicksal der hereditär-luetischen Kinder verweise ich auf die schönen Untersuchungen Hochsinger's.

Umgekehrt fehlt die angeborene Form bei der Tuberculose. Erkrankungen innerhalb der ersten drei Monate gehören zu den Seltenheiten und ausnahmslos ist in solchen Fällen eine ausgiebige Infectionsquelle von Seite der pflegenden Personen nachweisbar.

Von da an steigt der Procentsatz der tuberculösen Erkrankungen und schwankt in der Zeit vom 2.—11. Lebensjahre zwischen 7 bis 9 Procent aller Fälle. Dann sinkt die Zahl bis zum 14. Jahre auf 4 Procent herab. Der Lymphapparat hat den ersten Angriff auszuhalten und in zahlreichen Fällen geht die Invasion der Bacillen wirklich nicht über denselben hinaus. Die Häufigkeit dieser latenten Tuberculosen ist nach den Obductionsergebnissen und den Resultaten der diagnostischen Tuberculinimpfungen eine sehr grosse und ihre Bedeutung für das Erscheinen und die Localisation der tuberculösen Erkrankungen im späteren Leben noch gar nicht übersehbar. Auch die im ersten Lebensjahre relativ häufigen Lungenerkrankungen nehmen in den meisten Fällen von verkästen Bronchialdrüsen ihren Ausgang und stellen sich als eine tuberculöse Infection der den Drüsen anliegenden Lungenpartien bei anfangs unveränderten Spitzen dar. Ich bezeichne diesen bis zum vierten Lebensjahre vorwiegenden Typus der Lungentuberculose als Hilusphthise. Erst vom fünften Lebensjahre an kommt die Affection der Lungenspitzen als erste nachnachweisbare Localisation, wie sie beim Erwachsenen die Regel, in reiner Form zur Beobachtung. Eine andere dem frühen Kindesalter eigenthümliche, übrigens recht seltene Form ist die Fütterungstuberculose. Auch die Miliar- und Meningealtuberculose bevorzugt die ersten vier Lebensjahre, auf welche 95 Procent sämmtlicher Erkrankungen entfallen. Dagegen erreichen andere Formen der Localtuberculose, die sichtbaren Drüsentumoren, die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, sowie die tuberculösen Haut- und Schleimhauterkrankungen erst in der zweiten Kindheit ihre grösste Häufigkeit.

4) Eine weitere Reihe von Curven ergiebt sich durch die Darstellung der für jede Erkrankung vorliegenden Monatssummen. Dieselbe beweist da, wo deutliche Verschiedenheiten gefunden werden, die Abhängigkeit der betreffenden Erkrankung von klimatischen oder auch socialen Verhältnissen und kann dadurch wichtige und unerwartete Fingerzeige für die Aetiologie und Pathogenese liefern. Ich erinnere in dieser Richtung nur an das Anwachsen der Rachitisfälle im Frühjahr und die gleichzeitig damit sich einstellenden Fälle von Tetanie. Ich bin überzeugt, dass die Durchforschung unseres Materials nach dieser Richtung noch manches Interessante zu Tage fördern wird.

Ueberblicken wir das Ganze, so möchte ich die durch das Studium der Zahlenreihen gewonnenen Eindrücke in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Das Kindesalter zeigt eine hohe, vom ersten Lebensjahre

an rasch abnehmende Morbidität, die bezüglich der Art und des Verlaufes der vorherrschenden Erkrankungen einen gesetzmässigen, den Altersstufen entsprechenden Wechsel erkennen lässt. Dieser Wechsel ist begründet einestheils in den physiologischen Besonderheiten des Organismus, anderntheils in den äusseren Verhältnissen und Lebensgewohnheiten der Kinder, die innerhalb derselben Altersstufe eine sehr viel grössere Gleichmässigkeit aufweisen als diejenigen der Erwachsenen.

2) In der Säuglingsperiode äussert sich die rückständige Entwickelung der Organe in der functionellen Schwäche insbesondere des Verdauungsapparates und in ungenügender Anpassungsfähigkeit an die Bedingungen des extrauterinen Lebens. Diese werden in dem Maasse, in welchem sie sich von dem nur mit einem gewissen Aufwande herstellbaren Optimum entfernen, von der zarten äusseren Decke und den reizbaren Schleimhäuten als krankmachende Schädigungen empfunden. Dazu kommt der Mangel an Schutzvorrichtungen gegen bacterielle Invasion und Toxine, der sich beim Neugebornen in der Häufigkeit und Schwere der septischen Erkrankungen, beim Säugling in Form der infectiösen Schleimhautkatarrhe äussert.

3) Schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres beginnen die constitutionellen Erkrankungen und ihre Folgezustände, welche sich als Störungen in dem Aufbau des wachsenden Organismus charakterisiren (Rachitis, Anämie, Scrophulose). Ihren Höhepunkt erreichen sie im zweiten und dritten Lebensjahre und bestimmen somit das Krankheitsbild der Milchgebissperiode. Dazu kommen als Folge der unreinlichen Lebensgewohnheiten der Kinder dieses Alters die sogenannten Schmutz- oder Schmierinfectionen (Diphtherie, Pertussis, Localtuberculose, Stomatitis, Helminthiasis u. s. w.).

4) Vom fünften Lebensjahre (Pueritia) an treten gleichzeitig mit dem Beginne des Schulbesuches die acuten Exantheme mit ihren Folgeerkrankungen an Herz und Niere an die erste Stelle. Ausserdem haben die gesteigerten Anforderungen, welche jetzt an den noch im Wachsthume begriffenen Körper und die sich entwickelnden Geisteskräfte des Kindes gestellt werden, functionelle Schädigungen (sog. Schulkrankheiten) zur Folge, die den Berufskrankheiten des späteren Lebens vergleichbar sind.

Im Uebrigen nähert sich der Krankheitscharakter dieser Periode mehr und mehr dem der Erwachsenen (Rheumatismus artic., Endocarditis, Typhus, croupöse Pneumonie, Chorea, functionelle Neurosen, traumatische Erkrankungen).

5) Von den chronischen Infectionskrankheiten zeigt die Lues eine von dem Zeitpunkte der Geburt an rasch abnehmende, die Tuberculose eine mit den Jahren stetig zunehmende Frequenz. Während des ganzen Kindesalters überwiegt die Neigung zur Localtuberculose, insbesondere des Lymphapparates, der auch der Ausgangspunkt eines besonderen Typus der Lungeninfection wird. Auch die miliaren Formen sind bis zum vierten Lebensjahre am häufigsten.

6) Insofern das Ueberwinden der allmählig wachsenden Anforderungen die Leistungsfähigkeit der Organe steigert und das Ueberstehen der Infectionen in vielen Fällen einen dauernden Schutz hinterlässt, stellt sich das Kindesalter, vom Standpunkte des Arztes aus betrachtet, als die Vorbereitungszeit dar, in deren Verlauf der Organismus durch die Entwickelung der in dem Neugeborenen schlummernden Anlagen und Schutzvorrichtungen einerseits die wunderbare Anpassungsfähigkeit an die verschiedensten Klimate und Lebensbedingungen, anderseits Schutz gegenüber den gefährlichsten Feinden des Menschengeschlechtes erwirbt, um dann im erwachsenen Alter den Kampf ums Dasein mit Erfolg zu überstehen. Aufgabe des Arztes ist es, diesen Acclimatisationsprocess zu überwachen und ein Missverhältniss zwischen den einwirkenden Schädlichkeiten und dem jeweils vorhandenen Kräftezustand hintanzuhalten.

II.

Kräftige Kost.

Von

AD. CZERNY in Breslau.

Kräftige Kost, roborirende Kost sind Ausdrücke, welche so häufig von Aerzten gebraucht werden, dass man wohl meinen könnte, es sei ausser Zweifel, was darunter zu verstehen ist. Sowohl nach der Literatur, wie nach der Erfahrung am Krankenbette scheint mir dies jedoch nicht der Fall zu sein. Ich glaube deshalb, dass es eine nothwendige Aufgabe ist, dahin zu streben, dass die Ausdrücke „kräftige“ oder „roborirende“ Kost, mit welchen man sich gerne über manche Lücke der Therapie hinweghilft, entweder streng präcisirt oder vollständig beseitigt werden.

Kräftige Kost wird bei Kindern einerseits prophylaktisch angewendet, um Wachsthum und schwache Entwickelung des Körpers rasch vorwärts zu bringen und dadurch die Kinder vor manchen Krankheiten zu schützen, oder um den Körper für Krankheitsfälle widerstandsfähig zu machen. Andererseits wird therapeutisch mit kräftiger Kost eine Hebung des „Kräftezustandes“ bei bestehenden oder nach abgelaufenen acuten und chronischen Krankheiten zu erreichen versucht. Bei letzteren soll dadurch überdies weiteren Nachschüben der Krankheiten vorgebeugt werden. Endlich wird die kräftige Kost vielfach bei Kindern bemittelter Eltern nur in dem guten Glauben angewendet, dass sie die beste sei, welche man den Kindern angedeihen lassen kann. Wenn wir uns also vergegenwärtigen, was die kräftige Kost bei Kindern alles leisten soll, neue Immunitäten, Regeneration verlorengegangener Körpergewebe und Immunitäten, Wachsthum, Mästung, Hebung des Kräftezustandes u. s. w., so müssten wir erwarten, dass diese wichtige Frage bereits vielfach studirt wurde und dass die kräftige Kost eine gut begrün-

dete therapeutische Maassregel bildet. Dass diese Voraussetzung nicht zutrifft, ergiebt sich, sobald wir feststellen, welche Nahrungsmittel die sog. kräftige Kost ausmachen. Es sind dies Milch, Eier und Fleisch. Bei der Begründung der Auswahl dieser Nahrungsmittel galt von Anfang an der hohe Eiweissgehalt als wichtigster Factor. Infolgedessen kommen für die Beurtheilung einer Berechtigung dieser Kost die anderen jetzt bekannten, als Vorzüge aufgefassten Eigenschaften der einzelnen Nahrungsmittel nicht in Betracht. Die kräftige Kost, mit welcher jetzt noch immer unzählige Kinder aus mannigfaltigen Gründen ernährt werden, ist eine Consequenz der Anschauungen von Liebig, dass das Eiweiss der hauptsächlichste und wichtigste Nahrungsstoff ist, und dass der Nährwerth eines Nahrungsmittels ausschliesslich von seinem Eiweissgehalte abhängig ist. Alles, was seit Liebig über den Stoffwechsel des Menschen und über den Einfluss einzelner Nahrungsbestandtheile auf denselben sichergestellt wurde, und schon lange die Unhaltbarkeit der Anschauungen Liebig's gezeigt hat, war bisher nicht im Stande, viele Aerzte davon abzubringen, die aus Milch, Fleisch und Eiern bestehende sog. kräftige Kost bei gesunden und kranken Kindern als die richtige zu betrachten.

Unter diesen Umständen kann man nur zu dem Schlusse gelangen, dass die Erfolge mit der kräftigen Kost so gute waren, dass kein Grund vorlag, den Fortschritten der Physiologie und Pathologie Beachtung zu schenken. Ich selbst habe nun Gelegenheit gehabt, zahlreiche, aus verschiedenen Gründen[1]) „kräftig" genährte Kinder zu beobachten, konnte mich aber von den guten Erfolgen nicht überzeugen. Ich sammelte vielmehr an diesen Kindern eine Reihe von Erfahrungen, welche mir mittheilenswerth erscheinen.

Eine Anzahl solcher Kinder wird wegen habitueller Obstipation zum Arzte gebracht. Fast ausnahmslos sind dies Fälle, bei denen Milch den grössten Theil der Nahrung ausmacht, oder lange Zeit hindurch gebildet hat. Die Obstipation wird oft Monate, selbst Jahre lang ärztlich ohne Dauererfolg behandelt, und erreicht manchmal solche Grade, dass Hämorrhoiden und Fissuren die Folge sind. In dem Kreise meiner gegenwärtigen Wirksamkeit ist die merkwürdige Meinung verbreitet, dass Milch die beste Nahrung ist, welche man Kindern überhaupt geben kann, und dass ein Kind niemals zu viel Milch erhalten kann. Dies gilt nicht etwa nur für das Säuglingsalter, welches ich hier nicht berücksichtigen will, son-

1) nicht auf meine Veranlassung.

dern allgemein für Kinder jeden Alters. Die Folge davon ist, dass die Kinder angehalten werden, täglich einen Liter und noch mehr Milch zu trinken. Es zeigt sich nun, dass die Obstipation bei Kindern, welche schon im Säuglingsalter an derselben litten, selbst nach medicamentöser Behandlung dauernd bestehen bleibt, wenn die vorwiegende Michernährung auch in einem Alter der Kinder beibehalten wird, in dem sie nicht mehr nothwendig ist. Nach meiner Erfahrung ist dies das Alter vom Ende des zweiten Lebensjahres an. Die Obstipation erreicht besonders hohe Grade, wenn die Kinder durch die Milch so gesättigt werden, dass sie nur ganz unbedeutende Mengen anderer Nahrung aufnehmen können. Welcher Bestandtheil der Kuhmilch bei Ueberernährung mit derselben die feste und trockene Beschaffenheit der Faeces veranlasst, ist bis heute nicht sichergestellt. Die vorsichtigen Forscher beschuldigten die Gesammtheit der Milchbestandtheile, die weniger ängstlichen bald den einen, bald den andern derselben. Manche wollten auch das Kochen und Sterilisiren der Milch als Ursache bezeichnen. Die Thatsache, dass durch Ernährung mit Gärtner'scher Milch die Obstipation oft behoben werden kann, scheint mir darauf hinzuweisen, dass die Verminderung besonders der Kalksalze dabei die wichtigste Rolle spielt.

Die einfache Beobachtung, dass die Obstipation um so hartnäckiger ist, je mehr Milch aufgenommen wird, und dass dieselbe, wenn sie in den beiden ersten Lebensjahren vorhanden war, schwindet, wenn die Milchnahrung durch eine gemischte Kost ersetzt wird, zeigt uns den Weg, auf welchem das Leiden beseitigt werden kann. Jedenfalls erscheint es mir richtig, bei bestehender habitueller Obstipation der Kinder zuerst die Milch in der Nahrung einzuschränken oder bei Kindern im Alter von mehr als zwei Jahren die Milch vollständig wegzulassen, ehe weitere therapeutische Eingriffe vorgenommen werden.

Die Obstipation ist übrigens bei den ausschliesslich oder vorwiegend mit grossen Mengen Milch ernährten Kindern nicht immer das einzige Krankheitssymptom, sondern meist fallen dieselben ausserdem durch eine abnorme Blässe auf, welche sehr hohe Grade erreichen kann. Nach Untersuchungen von Bunge enthält die Milch so wenig Eisen, dass sie, wenn dem Eisen überhaupt eine Bedeutung bei Anämie zukommt, ein ungeeignetes Nährmittel bei diesem Krankheitssymptome bildet. Er äussert sich folgendermaassen: „Es ergiebt sich daraus die praktisch richtige Regel, dass bei Kindern nach vollendeter Säuglingsperiode Milch nicht die vorherrschende Nahrung bilden darf. Man ist sehr geneigt, anämischen, schwäch-

lichen Kindern Milch zu verordnen, ohne zu wissen, dass dadurch der Zustand verschlimmert wird.“ Ich selbst habe viele Kinder gesehen, denen ungeachtet der Angaben von Bunge wegen Anämie Milch in grossen Quantitäten verordnet worden war. Eine Besserung oder Heilung der Anämie habe ich dabei niemals gesehen. Bunge's Untersuchungen über den geringen Eisengehalt der Milch scheinen mir aber zur Erklärung des Misserfolges nicht hinreichend. Denn bei ausschliesslicher Milchdiät bleiben auch alle Eisenpräparate wirkungslos auf die Anämie, gleichgiltig ob wir die Besserung der Anämie nur nach dem Aussehen der Kinder oder durch Hämoglobinbestimmungen beurtheilen. Die Anämie bessert sich aber oder schwindet vollständig, wenn die Milchdiät durch eine gemischte, an Vegetabilien reiche Kost ersetzt wird. Letztere ist nun der Milch gegenüber auch eine sehr eisenreiche Nahrung. Wenn es aber nur auf das Eisen ankäme, so müsste auch Milch mit Eisenpräparaten Erfolge aufweisen können. Ich bin, ohne hier auf die Begründung eingehen zu wollen, geneigt, bei der an Vegetabilien reichen Nahrung den Alkalien und nicht dem Eisen die günstige Wirkung zuzuschreiben.

Wie stark die Meinung von der Unentbehrlichkeit der Milch auch bei der Ernährung von Kindern über zwei Jahre eingewurzelt ist, glaube ich noch aus Folgendem schliessen zu können. Ich habe eine Reihe von Kindern gesehen, welche mir wegen Appetitlosigkeit vorgestellt wurden. Die Anamnese ergab, dass die Kinder fast jede Nahrung refüsiren mit Ausnahme der Milch, an welche sie gewöhnt sind, und von der sie einen bis zwei Liter jeden Tag consumiren. Diese Kinder kommen in meine Behandlung — und dies scheint mir das Bemerkenswerthe —, nachdem sie schon lange Zeit ärztlicherseits mit sog. „appetitanregenden“ Mitteln erfolglos behandelt worden sind. Die Maassregel, die in diesen Fällen leicht zum Ziele führt, die Milch wegzulassen, wurde gar nicht in Betracht gezogen.

Eine andere, kleinere Gruppe von „kräftig“ genährten Kindern kommt im Gegensatze zu der erst angeführten wegen hartnäckiger und häufig recidivirender Diarrhöen in ärztliche Behandlung. Es handelt sich dabei um jene Form der Darmerkrankung, welche durch Secretion grosser Schleimmassen aus den untersten Darmabschnitten gekennzeichnet ist. Die drei Nahrungsmittel Milch, Eier und Fleisch, welche die kräftige Kost wesentlich ausmachen, werden nicht immer in gleicher quantitativer Vertheilung verabfolgt. Bald wird dem einen, bald dem anderen besondere Wichtigkeit zugesprochen und darnach dessen Quantität auf Kosten der anderen verstärkt.

Es kann nach der Zahl meiner Beobachtungen kein Zufall sein, dass gerade jene Kinder oft an den schleimigen Diarrhöen leiden, die mit Eiern überernährt werden. Welcher Umstand bei reichlicher Zufuhr von Eiern die Darmerkrankung auslöst, ist mir bisher unklar. Dass aber ein ätiologischer Zusammenhang zwischen letzterer und der Eiernahrung in meinen Fällen bestand, daran möchte ich nicht zweifeln.

Interessanter als die bisher aufgeführten sind m. E. die Erscheinungen an den Kindern, die bei kräftiger Kost vorwiegend mit Fleisch ernährt werden. Mehrere solcher Kinder wurden mir zugeführt mit der Angabe, dass der Urin stark gefärbt ist, und beim Stehen einen reichlichen Niederschlag ausfallen lässt, welcher nach Untersuchung durch Arzt oder Chemiker vorwiegend aus Harnsäure bestehen soll. Dieser Urinbefund gab zu besonderer Beunruhigung Veranlassung in den Fällen, in denen Eltern oder Verwandte der kleinen Patienten nierenleidend waren. Bei einigen Mädchen, welche sich unter den Patienten befanden, bestand Vulvitis. Die Untersuchung ergab, dass es sich um keine Erkrankung durch specifische Mikroorganismen handelt. Durch die Anamnese liess sich ermitteln, dass diese Vulvitis bei Behandlung zeitweilig verschwindet, aber trotz peinlichster Sauberkeit und ohne besondere Gelegenheitsursache hartnäckig recidivirt. Die genannten Erscheinungen beanspruchen darum Beachtung, weil dieselben neben anderen als Zeichen einer gichtischen Anlage bei Kindern beschrieben worden sind. Nach meiner Erfahrung ist eine solche Annahme nicht berechtigt, denn es gelang mir in allen Fällen schnell, sowohl den Harnbefund als auch die Vulvitis dauernd zu beseitigen, wenn die kräftige Kost durch eine an Vegetabilien reiche Nahrung ersetzt wurde. Ich kann nicht unerwähnt lassen, dass die Kinder, welche mit überwiegender Fleischnahrung ernährt wurden, gegenüber denjenigen, welche Eier oder Milch vorzugsweise erhielten, infolge ihrer besseren Gesichtsfarbe auch ein besseres Aussehen zeigten. Einzelne derselben hatten einen reichlichen Panniculus adiposus, andere waren dagegen im Verhältniss zu den grossen Nahrungsmengen, welche sie bewältigten, auffallend mager.

Abgesehen von den Symptomen, welche von einem bestimmten Theile der kräftigen Kost abhängig erscheinen, giebt es auch noch eine gewisse Anzahl solcher, bei denen dies nicht feststellbar ist, welche aber doch mit der Ernährungsweise in Zusammenhang gebracht werden müssen, da sie sich durch zweckmässige Aenderung der Ernährung beseitigen lassen. Hier möchte ich zunächst ein

Krankheitsbild anführen, welches ich in der Literatur bisher nicht erwähnt finde. Die Kinder, die dieses Krankheitsbild aufweisen, werden wegen ihres schlechten Aussehens in ärztliche Behandlung gebracht. In der That ist auch das schlechte Aussehen das wesentlichste Symptom und besteht darin, dass die Kinder eine gelbe Hautfärbung zeigen. Kein Arzt, der ein solches Kind sieht, wird es nach der Inspection für icterisch halten, denn die gelbe Farbennüance ist eine andere als bei Icterus. Es fehlen auch in diesen Fällen alle anderen Symptome letzterer Krankheit. Die Stühle sind nicht acholisch und im Urin sind mit den klinisch gebräuchlichen Methoden keine Gallenfarbstoffe nachweisbar. An der Leber habe ich niemals, weder durch Palpation noch durch Percussion, einen bemerkenswerthen Befund erheben können. Die gelbe Hautfarbe tritt so allmählich auf, dass es nicht möglich ist, einen genauen Zeitpunkt als Anfang der Krankheit anzugeben. Wenn sie eine bestimmte Intensität erreicht hat, dann bleibt sie unverändert Wochen und Monate bestehen. Die Kinder, welche davon betroffen sind, sind regelmässig mehr oder minder fett. Ganz bemerkenswerth scheint mir, dass sich diese Störung ausschliesslich bei Kindern bemittelter Eltern findet. Vergebens sucht man nach einem solchen Falle unter den Kindern des Proletariats, wie sie in Kinderkliniken eingebracht werden. Alle Kinder mit der in Rede stehenden Krankheitserscheinung sind Kinder, welche von „kräftiger Kost“ leben. Dies ist so sicher der Fall, dass man aus dem Aussehen eines solchen Kindes unmittelbar auf die Art der Ernährung schliessen kann. Auch hier fehlen Untersuchungen darüber, welche Besonderheiten der kräftigen Kost zu der Entstehung dieses Krankheitsbildes unmittelbar Veranlassung geben. In den meisten Fällen liess sich sicherstellen, dass die Kinder nicht nur die qualitativ unzweckmässig zusammengestellte Nahrung erhielten, sondern auch gezwungen wurden, von dieser Quantitäten aufzunehmen, die viel grösser waren, als ihren Bedürfnissen entsprach. Einzelne der Kinder erhielten ausser Milch, Fleisch und Eiern auch noch reichlich Fett in Form von Butter. Diese zu beschuldigen, ist darum nicht ohne Weiteres möglich, weil dies, wie ich erwähnte, nur bei einem Theil der Fälle feststellbar war. Viele solcher Kinder zeigen nur das eine erwähnte Symptom, andere zeigen gleichzeitig noch andre Krankheitserscheinungen, welche bei kräftig genährten Kindern zu beobachten sind. In einigen wenigen Fällen konnte ich eine Milzvergrösserung nachweisen. Malaria konnte sicher ausgeschlossen werden. Auch das geschilderte Krankheitsbild lässt sich darum mit der Ernährungs-

weise in Zusammenhang bringen, weil es sich ohne sonstige therapeutische Eingriffe nur durch Uebergang zu einer zweckmässigen Ernährung beseitigen lässt. Ich muss noch erwähnen, dass man das geschilderte Krankheitsbild am häufigsten bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahre, später immer seltener beobachtet. Ich erkläre mir dies in der Weise, dass bei jüngeren Kindern die Ernährung zwangsweise durchgeführt wird, während die älteren Kinder sich erfolgreich wehren können.

Als eine weitere Eigenthümlichkeit der mit „kräftiger Kost“ ernährten Kinder möchte ich deren Neigung zu Hautkrankheiten hervorheben. In zweifacher Weise äussert sich der Einfluss dieser Ernährung auf die Haut. Erstens derart, dass bei solchen Kindern viel häufiger Hautkrankheiten vorkommen, und zweitens, dass Hautkrankheiten viel hartnäckiger der Therapie widerstehen, ale bei zweckmässig ernährten Kindern. Was den ersten Punkt anbelangt, so ist mir das häufige Vorkommen von pruriginöseu Ekzemen aufgefallen. Diese erreichen bei sorgfältigster Reinhaltung der Kinder niemals eine grosse Verbreitung am Körper. Oft sind es immer nur kleine Gruppen von Efflorescencen, welche bald an der einen, bald an der andern Körperstelle auftreten. So harmlos die Hauterkrankung aussieht, so widersteht sie doch hartnäckig jeder localen Therapie. Abgesehen von diesen pruriginösen Formen habe ich mehrmals Folliculitis beobachtet, welche bei localer Behandlung zwar vollständig abheilte, aber in unregelmässigen Intervallen von mehreren Wochen immer wieder auftrat und erst dauernd fortblieb, als durch geänderte Ernährung eine wesentliche Aenderung des Allgemeinzustandes erzielt war. Aber auch jedes Ekzem, welches solche Kinder acquiriren, heilt selbst bei bewährter dermatologischer Behandlung nur langsam. Neigung zu Ekzemen, welche schwer heilen und gerne recidiviren, wird zumeist als eine Theilerscheinung der Skrophulose aufgefasst. Die Diagnose einer Skrophulose jedoch nur auf den Befund solcher Ekzeme erscheint unberechtigt, da deren Entstehung und Verlauf wesentlich vom Ernährungszustande abhängig ist.

Bei einer Zahl von kräftig genährten Kindern wurde schlechter Schlaf als ein sehr lästiges Krankheitssymptom angegeben. Die Schlafstörung lässt sich nicht allein mit der kräftigen Kost in Beziehung bringen, weil viele Kinder trotzdem einen guten Schlaf aufweisen. Soviel ich eruiren konnte, wirkt mehr die Quantität als die Qualität der Nahrung störend auf den Schlaf. Die Kinder, von denen berichtet wurde, dass ihr Schlaf ein sehr unruhiger, oft unter-

brochner oder kurzer sei, waren regelmässig quantitativ überernährte Kinder.

Um nicht missverstanden zu werden, kann ich es nicht unterlassen anzuführen, dass ich auch Kinder gesehen habe, welche trotz andauernder kräftiger Kost frei blieben von nachweisbaren Störungen und sich dabei anscheinend gut entwickelten. Solche Beobachtungen sind jedoch nicht dazu geeignet ohne weiteres zu beweisen, dass die kräftige Kost für sie die einzig richtige war. Es ist zu berücksichtigen, dass doch nur in einer bestimmten Zahl von Fällen diese Diät so einseitig durchgeführt wird, dass diese Kinder nur Milch, Eier und Fleisch erhalten, in der Mehrzahl der Fälle werden nebenbei, wenn auch in geringen Mengen, Kohlehydrate und Vegetabilien verabfolgt, welche die Fehler der einseitigen Ernährung mehr oder minder ausgleichen. Die Fälle, in denen man die von mir angeführten Folgeerscheinungen beobachtet, sind zumeist solche, bei welchen in Folge durch Aerzte verbreiteter Meinungen oder in Folge von Vorurtheilen jede andere Nahrung mit Absicht ausgeschlossen wird. Die Ansichten, dass der Genuss von Kohlehydraten die Entstehung der Skrophulose befördert, dass Vegetabilien schwer verdaulich sind und minderwerthige Nahrungsmittel darstellen, dass süsse Speisen schädlich auf die Zähne einwirken und Verdauungsbeschwerden hervorrufen u. s. w., sind es, welche die Eltern dazu treiben alles Andre sorgfältig zu vermeiden und den Kindern nur Milch, Fleisch und Eier zu verabreichen, oft dazu noch in unglaublichen Quantitäten.

Bei meinen Beobachtungen über den Einfluss der kräftigen Kost ging ich selbst nicht von der Meinung aus, dass dieselbe unrichtig sein müsse, weil sie den gegenwärtigen Forschungsergebnissen der Physiologie und Pathologie nicht entspricht, sondern suchte mich vorurtheilsfrei durch klinische Beobachtungen von ihrer Wirksamkeit zu überzeugen. So richtete ich zuerst mein Augenmerk auf den Einfluss der genannten Ernährung auf die Skrophulotuberculose. Ob prophylaktisch mit derselben auch nur der geringste Effect erzielt werden kann, erscheint mir sehr fraglich. Die in der Literatur oft vertretene Meinung, dass eine kohlehydratreiche Nahrung eine grössere Disposition zur Skrophulose schaffe, als eine eiweissreiche, ist in keiner einwandsfreien Weise je bewiesen worden. Wenn wir heute daran festhalten, dass zur Entstehung der Skrophulotuberculose, abgesehen von der Infection, noch eine besondere Disposition nothwendig ist, und diese uns nur als einen Defect in der chemischen Zusammensetzung des Körpers vorstellen können, so müssten wir, wenn wir prophylaktisch der Skrophulotuberculose

entgegen wirken wollten, zunächst wissen, worin dieser Defect besteht. Dies ist aber bisher nicht der Fall. Sowohl um vorzubeugen, als um eine schon bestehende Tuberculose in ihrer weiteren Entwicklung zu hemmen, begnügt man sich allgemein mit einer Ernährung, welche im Stande ist, das Körpergewicht zu vergrössern, also eine Mästung zu erzielen. Bei der Beurtheilung des Werthes einer solchen Mästung in prophylaktischer oder therapeutischer Beziehung befinden wir uns nach meiner Meinung in einer Täuschung. Bei Kindern mit latenter Tuberculose gelingt es auch ohne kräftige Ernährung mit einer gemischten Kost, wie sie für ein gleichaltriges gesundes Kind hinreichend ist, eine Körpergewichtszunahme zu erzielen. Ist die Tuberculose progressiv oder durch eine Mischinfection complicirt, denn gelingt es weder mit der kräftigen Kost noch mit einer andern das Körpergewicht zu heben. Dass eine Skrophulotuberculose auch bei sehr guten Körpergewichtsverhältnissen zum Ausbruch kommen kann und auch bei Kindern, welche stets nur mit kräftiger Kost ernährt waren, habe ich so oft beobachten können, dass ich einen Nutzen dieser Kost aus eigener Erfahrung nicht zugeben kann. Die Skrophulotuberculose müsste übrigens bei den Kindern bemittelter Stände schon längst zu einer Seltenheit geworden sein, wenn sich mit der kräftigen Kost prophylaktisch etwas erreichen liesse. Dafür liegen aber noch keine Beweise vor. Wenn wir überhaupt durch Mästung im Stande wären, auf den Verlauf einer schon bestehenden Skrophulotuberculose einzuwirken, so wäre die Ernährung mit Milch, Eiern und Fleisch sicher nicht der richtige Weg, denn viele Kinder werden dabei überhaupt nicht fett. In Bezug auf den Verlauf einer Skrophulotuberculose habe ich zwischen kräftig und nicht kräftig genährten Kindern keinen Unterschied wahrnehmen können. Sowohl bei der einen, wie bei der andern sah ich sehr günstigen Verlauf, aber auch ganz schlechten. Nach meiner eignen Erfahrung muss ich annehmen, dass die kräftige Ernährung weder prophylaktisch noch therapeutisch bei Skrophulotuberculose von Nutzen ist, dass sie aber in vielen Fällen wegen der oben beschriebenen Folgezustände noch zu überflüssigen Complicationen Veranlassung geben kann.

Einer besonderen Besprechung bedarf meiner Ansicht nach der Missbrauch der kräftigen Ernährung bei neuropathischen Kindern. Die Erfahrungsthatsache, dass Neurasthenie und Hysterie häufig günstig beeinflusst werden, wenn der Ernährungszustand der Kranken rasch gehoben werden kann, giebt oft dazu Veranlassung, auch bei neuropathischen Kindern durch kräftige Kost eine Besserung

oder Heilung vorhandener Störungen im Bereiche des Nervensystems zu versuchen. Ich habe von dieser Maassregel bei Kindern niemals einen Erfolg beobachten können, im Gegentheil glaube ich, dass vielfach die unbegründete Durchführung einer kräftigen Kost bei neuropathischen Kindern die Entstehung hysterischer Erscheinungen befördert. Für die Zunahme der Häufigkeit letzterer im Kindesalter sind in den bemittelten Ständen viele moderne Anschauungen über Erziehung der Kinder verantwortlich zu machen. Die Angst vor Infectionen bringt es mit sich, dass die Kinder streng isolirt werden und dadurch oft nur im Umgange mit selbst neuropathischen Erwachsenen aufwachsen. Fast von Geburt an werden die Kinder, um möglichst widerstandsfähig zu werden, mannigfachen Abhärtungsproceduren unterworfen und schliesslich noch in gleicher Absicht „kräftig ernährt“. Die Kinder wachsen, auch wenn kein besonderer Grund dafür vorliegt, als Patienten auf, die ununterbrochen prophylaktisch behandelt werden. Polypragmasie, zu welcher auch die kräftige Kost gehört, ist ein die Zunahme der Hysterie im Kindesalter unterstützendes, aber keinesfalls hemmendes Moment.

Ob kräftig ernährte Kinder für manche Infectionskrankheiten weniger empfänglich sind, oder ob einzelne dieser Krankheiten bei denselben günstiger verlaufen als bei anders genährten Kindern, erscheint nach keiner Richtung klar gestellt. Beobachtungen an Säuglingen lehren unzweifelhaft, dass mannigfache Infectionen wie z. B. des Mittelohrs, der Lungen, der Haut, der Blase, der Knochen u. s. w., unmittelbar vom Ernährungszustande abhängig sind, da die Häufigkeit derselben bei Kindern mit Ernährungsstörungen gegenüber solchen in normalem Zustande so überwiegt, dass die Statistik allein die Abhängigkeit der Infectionsmöglichkeit vom Ernährungszustande beweist. Aber schon bei Säuglingen zeigt es sich, dass es auf eine richtige und nicht auf eine sehr eiweissreiche Ernährung ankommt, wie sie die kräftige Kost für die älteren Kinder darstellt. An letzteren lässt sich jedenfalls nicht statistisch augenfällig nachweisen, dass die kräftige Kost eine geringere Empfänglichkeit für Infectionen mit sich bringt. Für eine Krankheit, und zwar für Scharlach, möchte ich sogar nach meinen eigenen Erfahrungen annehmen, dass die kräftig ernährten Kinder besonders schwer von derselben betroffen werden. Die ganz rapid verlaufenden, oft in 24 bis 48 Stunden zum Exitus führenden Formen von Scarlatina habe ich ausschliesslich bei solchen Kindern beobachtet.

Aus dem Angeführten geht zur Genüge hervor, dass die kräftige Kost in der Form von Fleisch, Eiern und Milch, welche in der

Hauptsache eine sehr eiweissreiche Nahrung darstellt, nach der klinischen Erfahrung nicht so viel leistet, dass es statthaft wäre, Alles zu ignoriren, was wir über den Werth einzelner Nahrungsmittel seit Liebig erfahren haben. Aus den Forschungen dieser letzten Zeit könnten jedoch zwei Thatsachen geltend gemacht werden, welche eine eiweissreiche Nahrung bei Kindern gerechtfertigt erscheinen lassen können. Die eine Thatsache ist die der Retention von Stickstoff beim wachsenden Organismus, welche zum Aufbau von neuem Körpergewebe nothwendig ist. Dieses Stickstoffbedürfniss ist jedoch, wie wir heute wissen, nicht so gross, dass dadurch die kräftige Kost, bestehend aus Fleisch, Eiern und Milch, begründet wäre. Ausserdem ist gegenwärtig bekannt, dass die Stickstoffretention viel besser bei gleichzeitiger Zufuhr von Kohlehydraten und kleineren Mengen von Stickstoff zu erzielen ist. Unter Berücksichtigung dieser Forschungsergebnisse kann eine so kohlehydratarme Nahrung, wie es die besprochne Kost ist, niemals rationell erscheinen. In zweiter Beziehung wäre die Frage zu entscheiden, ob ein toxigener Eiweisszerfall, wie ihn die Infectionskrankheiten mit sich bringen, eine gesteigerte Eiweisszufuhr erforderlich macht. Dass man durch letztere bei bestehender Infectionskrankheit den Eiweisszerfall nicht verhindern kann, lässt sich in jedem Falle leicht nachweisen. Zur Regeneration verloren gegangener Gewebe nach erloschener Infection vorübergehend eine eiweissreichere Nahrung zuzuführen, wäre heute noch die einzige Indication für eine kräftige Kost, nur mit dem Unterschiede, dass dieselbe durch Kohlehydrate zu ergänzen wäre.

Mit meinen Auseinandersetzungen über die sogenannte „kräftige Kost“ habe ich bezweckt, darauf hinzuweisen, dass in der Kinderheilkunde über ein so wichtiges Capitel, wie es die Frage einer zweckmässigen Ernährung der Kinder nach dem Säuglingsalter in gesunden und kranken Tagen ist, bisher nicht genügend objective und kritische Beobachtungen vorliegen und noch ein grosses Gebiet der Bearbeitung bedarf. Wenn Jeder sich künftighin bemühen wird, den Ausdruck „kräftige“ und „roborirende“ Kost zu präcisiren und zu begründen, dann wird sich erst zeigen, wie unklar dieser Begriff ist.

III.

Die Verdauungsarbeit, ihre Grösse und ihr Einfluss auf den Stoffwechsel, insbesondere den Stoffwechsel des Säuglings.

Von

Medicinalrath Dr. W. CAMERER (Urach).

I. Einleitung.

Die Berechnungen für vorliegende Abhandlung habe ich, zunächst zu meinem eigenen Gebrauch, schon vor einer Anzahl von Jahren gemacht, sie auch mit verbindendem Text gelegentlich Freunden zur Einsicht mitgetheilt. Von einer Veröffentlichung der Arbeit hatte ich abgesehen, da ich im Zweifel war, ob die Collegen dem immerhin schwierigen und noch nicht ganz abgeklärten Gegenstand genügendes Interesse entgegenbringen. Wenn dieselbe in erweiterter und, wie ich hoffe, verbesserter Form nun doch erfolgt, so geschieht es auf Wunsch eines Fachgenossen, dessen Urtheil über die Bedürfnissfrage mir maassgebend ist.

Zur Untersuchung des Stoffwechsels stehen, wie für viele andere Fragen der Physiologie, zwei Wege offen:

1) Nach der generalisirenden Methode ermittelt man durch Einzeluntersuchungen Mittelwerthe für die verschiedenen Stoffwechselgrössen (Nahrungsmenge und deren Zusammensetzung; dasselbe für Urin, Koth, gasförmigen Stoffwechsel, Anwuchs bei Kindern). Da diese Einzeluntersuchungen von einander unabhängig sind, können sie zu verschiedenen Zeiten, von verschiedenen Beobachtern, auch an verschiedenen Individuen oder Gruppen von Individuen gemacht werden, was nicht nur eine sehr erhebliche Geschäftserleichterung ist, sondern sogar die Zuverlässigkeit der Beobachtungen fördert, indem man die ganze Aufmerksamkeit auf eine Aufgabe concentriren

und viele der Stoffwechselgrössen an dem frei lebenden Menschen beobachten kann.

2) Nach der individualisirenden Methode beobachtet man sämmtliche Stoffwechselgrössen gleichzeitig an einem und demselben Individuum. Diese Methode ist technisch schwieriger, zumal bei Kindern, und führt leicht abnorme Lebensbedingungen in den Versuch ein, ist aber das einzig anwendbare Verfahren, wenn es sich darum handelt, einen Einblick in die Stoffwechselvorgänge bei einem einzelnen Individuum in einem beschränkten Zeitabschnitt zu gewinnen.

Beide Methoden führen schliesslich zu denselben Resultaten, nämlich zu übereinstimmenden Mittelwerthen, sofern man über genügend viele Beobachtungen verfügt, was bei der individualisirenden Methode freilich schwer zu erreichen ist. Es ist deshalb letztere mehr zur Erforschung einzelner grundlegender Thatsachen, wie z. B. der Thatsache, dass die N-Ausscheidung nur durch Urin und Koth geschieht, der Thatsache, dass Arbeit durch vermehrte Zersetzung von Fett ohne vermehrte Zersetzung von Eiweiss geleistet werden kann u. s. w., geeignet, während zur Gewinnung der Mittelwerthe für die Stoffwechselgrössen die generalisirende Methode mehr zu empfehlen ist.

Besonders schwierig sind Stoffwechselversuche bei Säuglingen aus Gründen, welche ich hier als bekannt voraussetzen kann. Sie wären geradezu unmöglich, wenn nicht durch die Untersuchungen Voit's und seiner Mitarbeiter zuvor die grundlegenden Thatsachen für den Erwachsenen festgestellt und die Versuchstechnik hier ausgebildet worden wäre und wenn nicht der Nachweis erbracht werden könnte, dass das einfache Schema der Stoffwechselbilanz, welches für den Erwachsenen ermittelt wurde, auch für den Säugling und das Kind gilt. Die Uebertragung dieses Schema auf den Säugling war durch vorgefasste Meinungen und grobe Beobachtungsfehler erheblich erschwert; ich erinnere an den mystischen Einfluss, welchen das Wachsthum auf Stoffwechselvorgänge haben sollte, an das sogenannte N-Deficit der Säuglinge, an die viel zu kleinen Urinmengen, welche sie produciren sollten, u. s. w. Ja man trifft in vielen neuen Arbeiten Spuren davon, dass diese Irrthümer noch keineswegs ganz überwunden sind. Trotz aller dieser Hindernisse sind die mittleren Stoffwechselgrössen für den Säugling und das Kind heutzutage so genau bekannt, wie für den Erwachsenen. Wenn so vielen Physiologen und Aerzten der richtige Einblick in die Stoffwechselvorgänge, namentlich auch des Kindes, abgeht, so beruht diese nicht sowohl

auf mangelhafter Ausbildung der Stoffwechselchemie[1]), sondern vielmehr darauf, dass die einseitig chemische Behandlung und Beschreibung der Stoffwechselvorgänge die in Betracht kommenden Aufgaben nicht erschöpfend stellt, geschweige denn löst, demnach den Zusammenhang der Dinge nicht genügend aufklärt und gar häufig zu verkehrten Schlüssen und zu unfruchtbaren Streitigkeiten führt.

Es dürfte nicht überflüssig sein, von den zahlreichen Beispielen, welche die Literatur darbietet, eines zur Bestätigung des eben Gesagten vorzuführen: Eine Schrift, in welcher Dr. B. Krug unter Leitung v. Noorden's an sich selbst angestellte Versuche beschreibt[2]), beginnt mit den Worten: „Als eine der wichtigsten Errungenschaften der modernen Ernährungsphysiologie ist die Erkenntniss zu bezeichnen, dass die Grösse der Stoffzersetzung in weitem Umfang unabhängig ist von der Nahrungszufuhr.“ Und auf Seite 3 findet sich der Satz: Wenn die Gesammtzufuhr grösser ist als der Bedarf, wird der Nahrungsüberschuss nach Abzug kleiner, für die Deckung der vermehrten Darmarbeit nöthigen Nahrungsausgaben im Körper aufgestapelt.“ Dass die Versuche Krug's in diesem Sinne ausfielen, brauche ich kaum besonders anzuführen. Voit und Pettenkofer haben vor vielen Jahren bei einem Hunde langdauernde Versuche über die Stoffzersetzung bei verschiedenartiger Ernährung angestellt, mit Analysen der Nahrung, des Kothes, Urins, Bestimmung der ausgeschiedenen CO_2. Die technischen Verbesserungen, welche heutzutage solche Untersuchungen erleichtern und auch ein wenig genauer machen, hätten auf das Resultat der vorliegenden Versuche keinen so erheblichen Einfluss, dass sie nicht

1) Schwieriger sind die Aufgaben der Stoffwechselchemie, wenn abnorme oder eigentlich pathologische Ernährungsverhältnisse zu untersuchen sind, wie dies beim künstlich ernährten Säugling häufig der Fall ist. Hier treten unbekannte Stoffe, unbekannte Vorgänge auf, welche wir mit den jetzigen Hilfsmitteln und Untersuchungsmethoden nicht immer aufklären können. Entdeckungen, wie z. B. die Keller's, betreffend den hohen Gehalt pathologischer Säuglingsurine an Ammoniak (auch an Keton und Diacetessigsäure?) beleuchten drastisch die Mangelhaftigkeit unserer bisherigen Kenntnisse und die Schwäche der Basis, auf welcher die Therapie aufgebaut ist, wie dies Biedert auf der Naturforscher-Versammlung zu München neulich beredt auseinandergesetzt hat. Ob die gewünschte Besserung dieser Verhältnisse so rasch zu erzielen ist, wie er hofft, ist mir freilich zweifelhaft, da ich solche mehr von dem langsamen Fortschritte der exacten Disciplinen, namentlich der physiologischen Chemie, als von gehäuften Untersuchungen nach alter Methode erwarte.

2) Ueber Fleischmast beim Menschen, in v. Noorden's Beiträgen zur Lehre vom Stoffwechsel des gesunden und kranken Menschen. Heft II.

auch heute noch vollkommen beweiskräftig geblieben wären. Eine gedrängte Zusammenstellung der Resultate von Voit's Hand findet sich im Handbuch der Physiologie von L. Hermann, 6. Bd., 1 Theil S. 116, 134 u. 145. S. 116 enthält die Resultate bei Fütterung mit fettfreiem Fleisch; ich entnehme aus der Tabelle Voit's folgende 24stündige Mittelwerthe:

Nummer der Versuchsabschnitte bei Voit	Art der Fütterung	Wirkung auf den Körper: Fleisch zu	Fleisch ab	Fett zu	Fett ab
1	Hunger	—	165 g	—	95 g
3	1000 g Fleisch	—	79 g	—	19 g
Mittel von 4 und 5	1500 g Fleisch	0,5 g	—	16,5 g	—
8	2500 g Fleisch	—	12 g	57 g	—

Noch deutlicher tritt das Versuchsresultat hervor, wenn man Fleisch und Fett in einheitliches Maass, nämlich in Calorien umrechnet, eine Operation, von deren Berechtigung und Ausführung unten die Rede sein wird. Man erhält darnach:

Versuchsabschnitte	Calorien in der Nahrung zugeführt	Calorien aus zersetzter Körpersubstanz	Summe der disponibeln Calorien	Calorien ausgeschieden	Calorien im Körper angesetzt
1) Hunger	—	1050	1050	1050	—
3) mit 1000 g Fleisch	1060	260	1320	1320	—
4) und 5) mit 1500 g Fleisch	1590	—	1590	1440	150
8) mit 2500 g Fleisch	2720	10	2730	2200	530

Bemerkungen: 1) Der Umstand, dass bei den einzelnen Versuchsabschnitten aus gleichen Mengen Fleisch nicht gleich viel Calorien zu berechnen waren [nach 3) hätte man z. B. bei 8) nur 2620 Calorien erwartet], rührt ohne Zweifel daher, dass das Fleisch nicht vollkommen fettfrei und der kleine Fettgehalt von verschiedener Grösse war.

2) Die ausgeschiedenen Calorien sind durch Wärmestrahlung, Wasserverdunstung und Körperbewegung weggegangen, die angesetzten Calorien als Spannungsenergie in Form von Eiweiss und Fett im Körper abgelagert.

Mit den Worten Krug's scheinen diese Versuchsergebnisse in einem schwer lösbaren Widerspruch zu stehen, dem Kinderarzt sind derartige Erfahrungen auch beim Menschen nicht fremd. Scheint ja der künstlich ernährte Säugling, welcher nach Belieben Kuhmilch trinkt oder sonstwie überfüttert wird, um so mehr Nahrung zu zersetzen, je mehr man in ihn hineinfüttert, ohne an Körpergewicht entsprechend zuzunehmen. — Die Erklärung, welche man solchen Beobachtungen gewöhnlich und auch heute noch zu Theil werden werden lässt, ist unbefriedigend. Die Zellen des Körpers, welche

man sich als selbständige Gebilde denkt, sollen die Eigenschaft besitzen, Nahrungsstoffe und namentlich Eiweiss in ganz verschiedener Menge zu zersetzen, welche von Art und Grösse der Zufuhr und von der Beschaffenheit [z. B. dem Ernährungszustande[1])] der Zellen selbst abhängig sei. Im Versuche Voit's zersetzten die Zellen des Hundes schon 1500 g Fleisch nicht mehr vollständig, was sollte sie nun bei einer Zufuhr von 2500 g veranlassen, ca. 700 g mehr zu oxydiren? Principiell wird man sich mit einer solchen Auffassung der Stoffwechselvorgänge überhaupt schwer befreunden können. Die Zellen würden eine vollkommen nutzlose Arbeit verrichten, im Uebermaass zugeführte Nahrungsstoffe oxydiren, eine übergrosse, jedenfalls unnöthige, wenn nicht gar gefährliche Wärmemenge bilden, welche los zu werden der Körper Mühe hätte.

Die Aufklärung, welche die chemische Analyse der Nahrung und der Stoffwechselproducte allein offenbar nicht bringen kann, gewährt in vollkommen befriedigender Weise die von R. Mayer begründete Lehre von der Energie, welche Chemie und Physik in neue Bahnen gelenkt, auf die Physiologie aber noch nicht den ihr gebührenden Einfluss gewonnen hat. Nicht von der zehrenden Kraft des eingeathmeten Sauerstoffs, wie Lavoisier und auch noch Liebig meinte, nicht von der zersetzenden Kraft der Zellen, wie heute noch gelehrt wird, sollte man die Oxydationsprocesse im Körper abhängig denken — ohne Sauerstoff und ohne Zellen gingen sie ja freilich nicht vor sich — sondern von der Grösse der Arbeit, welche der Körper, einer kunstvollen Maschine gleich, leisten muss, weil an solche seine Existenz geknüpft ist. Sieht man die Oxydationsprocesse zu- oder abnehmen, so hat der Physiologe zu fragen, welche neue oder vermehrte Arbeit geleistet, welche eingestellt oder eingeschränkt wurde. Umgekehrt, wenn vermehrte Arbeit geleistet wird, hat er Vermehrung der Oxydation oder aber Compensationsvorgänge nachzuweisen, durch welche solche verhütet wurden. Minder wichtig ist die Casuistik darüber, welche Stoffe jeweils im Körper oxydirt wurden. Wir heizen Oefen und Maschinen mit Gas, Coaks, Holz u. s. w. und nicht jedes Brennmaterial eignet sich für jeden Zweck und Apparat. In erster Linie fragt aber der Techniker nach Wärmemenge und Wärmeintensität, welche erzeugt, nach der Menge der Arbeit, welche geleistet werden muss. Ist dies festgestellt, so stehen dazu verschiedene Wege zu Gebot, von denen freilich einer der zweckmässigste sein wird.

1) Pflüger's Archiv. 1893. S. 420.

II. Die Energiebilanz des menschlichen Körpers.[1])

Jeder chemische Vorgang ist mit einem Wechsel der Energieform verbunden, sei es, dass Spannungsenergie in eine der Arten von Bewegungsenergie übergeht oder umgekehrt. Nach dem Vorschlag J. Thomsen's drückt man diese Thatsache häufig aus mit den Worten: Jeder chemische Umsatz ist von einer Wärmetönung begleitet. Ich gestehe, dass mir diese Wortbildung weder nothwendig noch glücklich gewählt erscheint. Denn es ist wohl zu beachten, dass Spannungsenergie niemals in eine einzige Form der Bewegungsenergie übergeht, sondern immer in mehrere, ebenso, dass aus Bewegungsenergie nie eine Form der Spannungsenergie allein, sondern immer gleichzeitig Formen von Bewegungsenergie entstehen. Wenn man 1 g Wasserstoff zu 9 g Wasser oxydirt, entstehen 34,2 grosse Wärmeeinheiten, d. h. es könnten 34,2 kg Wasser von 0° auf 1° erwärmt werden. Nach der Theorie ist eine Wärmeeinheit gleichwerthig mit einer bestimmten Menge mechanischer Arbeit. Man hat bis jetzt für diese den Werth von 427,5 Kilogrammmeter ermittelt und nennt diese Zahl das „mechanische Wärmeäquivalent". Nach der Theorie könnte man erwarten, dass man mit einer Wärmeeinheit oder Calorie 1 kg, mit 34,2 Wärmeeinheiten aber 34,2 kg auf die Höhe von 427,5 m heben könnte. Aber man wird vergeblich versuchen, durch Verbrennung von 1 g Wasserstoff und mit Hilfe einer geeigneten Vorrichtung 34,2 kg auf diese Höhe zu erheben. Denn es lässt sich nicht alle disponibel werdende Energie in Bewegung der Last verwandeln; ein Theil der Energie geht als Wärme, ein anderer wohl auch als Elektricität verloren[2]). Die besten Maschinen z. B. liefern gegenwärtig nur etwa $^1/_{10}$ der disponibeln Energie in Form von Arbeit, $^9/_{10}$ gehen als strahlende Wärme, erhitzte Feuerungsgase, latente Wärme von Wasserdampf u. s. w. ver-

1) In ärztlichen und physiologischen Schriften begegnet man häufig dem veralteten Ausdruck: Kraftbilanz, Kraftwechsel u. s. w. an der Stelle von Energiebilanz u. s. w. Der Unterschied zwischen Kraft, einem mehr oder weniger unklaren Ausdruck der Metaphysik, und Energie, einem klaren Begriff der Mechanik, ist hier nicht weiter zu erörtern, doch möchte ich bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass wir Aerzte gut daran thäten, die in der exacten Wissenschaft aus triftigen Gründen eingeführten Bezeichnungen auch unsererseits zu benutzen.

2) Man bezeichnet diejenigen Energiemengen als verloren, welche in jeweils nicht gewünschter Form auftreten. Sind die Verluste sehr klein, so können sie vernachlässigt werden. Das „mechanische Wärmeäquivalent" ist in Wirklichkeit ein klein wenig grösser als 427,5, konnte aber bisher wegen der Verluste nicht genauer ermittelt werden. Joule und R. Mayer, welche dasselbe zuerst zu 423,5 bestimmten, hatten grössere Verluste.

loren' Der menschliche Körper soll nach den Untersuchungen von Zuntz[1]) die Fähigkeit besitzen, bei gewissen Verrichtungen bis zu $\frac{1}{3}$ der, durch Oxydationsprocesse disponibel gewordenen Energie in mechanische Arbeit zu verwandeln, so dass in solchen Fällen nur noch $\frac{2}{3}$ als strahlende Wärme und als latente Wärme von vergastem Wasser auszuscheiden wären. — Umgekehrt: steht ein Vorrath von Bewegungsenergie zu Gebot, etwa in Form des elektrischen Stromes, so kann man dieselbe in Spannungsenergie umwandeln. Man stelle zu diesem Zweck z. B. aus geschmolzenem Chlornatrium die Elemente Cl und Na her. Verwandelt man ein Grammolekel, d. h. 58,5 g NaCl durch Elektrolyse in 23 g Na und 35,5 g Cl, so ist in den erzeugten Stoffen Spannungsenergie im Werthe von 97,3 Calorien aufgehäuft, welche man bei ihrer Vereinigung in Form von Wärme wieder gewinnt. Aber bei der Herstellung derselben wird mehr elektrische Energie verbraucht, als 97,3 Calorien entspricht, denn es geht bei der Elektrolyse ein Theil der elektrischen Energie „verloren".

Ausser diesen allgemein giltigen Gesetzen der Energieverwandlung kommen bei den Stoffwechselvorgängen noch folgende besondere Punkte in Betracht:

1) Die Zufuhr von Spannungsenergie geschieht in Form von Nahrungsmitteln (und Sauerstoff aus der Atmosphäre), ihre Umwandlung in Bewegungsenergie geschieht durch Oxydation der Nährstoffe und es stammt alle Energie, welche der Körper zu seinen Leistungen braucht, nur aus dieser Quelle.

2) Die Ausfuhr der Energie aus dem Körper geschieht im Wesentlichen, mit einer unter 3) zu besprechenden Ausnahme, in Form von Bewegungsenergie, nämlich als Wärmestrahlung, latente Wärme des vergasten Wassers und mechanische Arbeit.

3) Ein kleiner Theil der zugeführten Energie verlässt den Körper in Form von Spannungsenergie, nämlich als brennbare Substanzen des Urins, Kothes, Nasenschleimes, Hautabriebs u. s. w. In der 24 stündigen Energiebilanz des Erwachsenen mag dieser Posten $\frac{1}{10}$ der nothwendigen Energiezufuhr und Ausfuhr betragen, etwa 250 Calorien, ich werde ihn im Folgenden weglassen, um die Darstellung zu erleichtern.

4) Wird in der Nahrung mehr Spannungsenergie zugeführt als unter gegebenen Umständen als Bewegungsenergie ausgeführt werden kann, so wird dieselbe (in Form von Kohlehydrat, Eiweiss oder Fett)

---

1) Pflüger's Archiv. Bd. 68. S. 191 (1897).

im Körper abgelagert. Dieser Vorgang hat mit der oben erwähnten Umsetzung von Bewegungsenergie in Spannungsenergie nichts zu thun, solche kommt (so viel bekannt ist) im Körper des Thieres nicht oder nur in ganz geringem Maasse vor, in grosser Ausdehnung aber im Pflanzenkörper. Es erfordert daher der Ansatz von Körpersubstanz beim Wachsthum, der Reconvalescenz nicht mehr Energie als der Spannungsenergie der aufgehäuften Substanz entspricht, es wird bei diesen Vorgängen keine Energie latent. Dem entspricht, dass das „lebende“ Eiweiss nicht mehr Spannungsenergie hat als das „todte“. Auch kostet der Ansatz von Körpersubstanz keine Arbeit, daher steigt die Oxydation dabei nicht an. Ueber die Vorgänge bei der sogenannten Mast siehe S. 44. — Wird in der Nahrung weniger Spannungsenergie zugeführt, als unter gegebenen Umständen ausgeführt werden muss, so wird eine entsprechende Menge Körpersubstanz oxydirt.

Ich bezeichne die beim Stoffwechsel in Betracht kommenden Energiewerthe wie folgt:

1) Formen der Spannungsenergie: Die Energie der Nahrungsmittel mit n; die Energie der für Oxydation in Betracht kommenden Körpersubstanz mit k; die Energie etwa anwachsender Körpersubstanz mit a.

2) Formen der Bewegungsenergie: Die Energie der Wärmestrahlung und des vergasten Wassers mit e, die Energie verrichteter mechanischer Arbeit mit l.

Hierzu folgende Bemerkungen: Von 100 e kommen beim Erwachsenen unter mittleren Umständen etwa 78 Calorien auf strahlende Wärme, 22 Calorien auf latente Wärme des vergasten Wassers. Beim Säugling, welcher mehr Wasser in der Nahrung zuführt als der Erwachsene, verhältnissmässig mehr Stoffe oxydirt und bei höherer Lufttemperatur lebt, ist die Wasserverdampfung relativ grösser als beim Erwachsenen, von 100 Calorien scheidet er 30 bis 37 in Form von latenter Wärme aus. Ferner werden von 100 e etwa 80 Calorien durch die Körperoberfläche, 20 Calorien durch die Lunge ausgeschieden. Man schätzt endlich die tägliche Arbeitsleistung eines Tagelöhners zu 200 000 Kilogrammmeter = 470 Calorien, seine 24 stündige Zufuhr an Spannungsenergie unter diesen Umständen etwa zu 3000 Calorien, so dass er also rund $^1/_6$ der Zufuhr in mechanische Arbeit (l) zwischen $^4/_6$ und $^5/_6$ in e verwandeln würde; 300 Calorien etwa kämen auf Verlust durch Urin, Koth u. s. w.

Für jeden beliebigen Zeitraum und für alle Lagen des Lebens gilt nun die Gleichung:

1) $$n + k = a + e + l$$

Dieselbe kann unter besonderen Umständen einfacher werden

dadurch, dass einer oder mehrere der Summanden = Null werden, so ist z. B. die Gleichung des ruhenden hungernden Menschen

2) $$k = e + l$$

Ja man kann beim Ruhenden l fast vernachlässigen, da es gegenüber e sehr klein ist.

Verschwinden kann es allerdings nie, schon wegen des Spieles der Athemmuskel, sodann weil auch der Ruhende von Zeit zu Zeit kleine Bewegungen machen muss.

Beim wachsenden, gut ernährten Kinde wird die Gleichung

3) $$n = a + e + l$$

Beim gesunden Muttermilchsäugling in den ersten Lebenswochen ist l absolut und relativ sehr klein. Verhältnissmässig gross ist l bei dem so beweglichen Kinde vom zweiten Lebensjahre ab, vor und im Beginn der Schulzeit. — In der zehnten Lebenswoche ist (im 24stündigen Mittel) n = 450 Calorien, e + l = 380 Calorien, im fünften Lebensjahre n = 1210, e + l = 1200 Calorien, a ist im ersten Fall = 70, im zweiten nur = 10 Calorien.

Für den einzelnen Erwachsenen gilt die Gleichung 1). Der Körper erhält sich auf seinem Bestande nicht dadurch, dass k und a = Null sind, sondern dadurch, dass bald der eine, bald der andere sich über Null erhebt und für längere Zeiträume k = a wird. Es kann sogar der Fall vorkommen, dass gleichzeitig k und a grösser als Null sind, was bei dem Hunde Voit's bei Fütterung mit 2500 g Fleisch nach der obigen Zusammenstellung eingetreten ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass jeder der 5 Summanden unter gewissen Umständen unabhängig von den anderen eine selbständige Grösse erlangen kann. Bei dem Uebererernährten, Ruhenden ist n diese selbständige Grösse. k wird in diesem Falle gewöhnlich = Null sein, l nur einen bescheidenen Werth haben; a + e müssen also nahezu = n werden. Es kann dies sowohl durch Wachsthum von a, als Wachsthum von e erreicht werden und es entspricht der erste Fall den oben erwähnten Versuchen Krug's, der zweite den Versuchen Voit's. Dass die mechanische Theorie auch darüber Auskunft geben wird, in welchem Fall a, in welchem e wachsen wird, sei hier im Voraus gesagt.

Der Werth a erlangt selbständige Bedeutung beim wachsenden Kind, bei der schwangeren und säugenden Frau, sofern man diese Vorgänge als Zuwachs zum Körper der Mutter gelten lassen will, ferner in der Reconvalescenz von Krankheiten und beim Wachsthum einzelner Organe (z. B. der Muskulatur) durch Uebung. Der An-

wuchs bei der Mästung ist mehr passiver Art. Von den eben erwähnten activen Vorgängen ist es (wenn man den Säugling in den ersten Lebensmonaten ausser Betracht lässt) nur die Milchproduction, welche dauernd einen solchen Werth von a ergiebt, dass er für die Grösse der übrigen Summanden von erheblicher Bedeutung ist; a erreicht nämlich dabei den 24stündigen Werth von etwa 600 Calorien, also mehr als die Arbeitsleistung eines Tagelöhners.

Wenn ein bestimmtes Maass von Arbeit verrichtet werden muss, ist l die selbständige Grösse und für die übrigen Summanden maassgebend; Wachsthum von e ist ja schon nach den allgemeinen Energiegesetzen jederzeit an die Zunahme von l gebunden. Wenn nicht ein Verlust an Körpersubstanz eintreten soll, muss beim Arbeitenden n jedenfalls $= e + l$ werden, ja wenn bei Verrichtung von Arbeit die Muskulatur in Folge der Uebung wächst, so wird ein kleiner Werth von a ebenfalls durch die Arbeit veranlasst, was zu weiterer Vergrösserung von n beiträgt, da nunmehr $n = a + e + l$.

Bei gegebener Lufttemperatur (und Kleidung beim Menschen) ist die Wärmestrahlung, abhängig von der Differenz zwischen Haut- und Lufttemperatur, annähernd constant. Wächst e bei der Arbeit, so muss die vermehrte Wärmeausscheidung in Form latenter Wärme von Wassergas geschehen, daher die starke Perspiration des Arbeitenden. Das oben angegebene Verhältniss zwischen strahlender und latenter Wärme (78 : 22) wird unter diesen Verhältnissen ganz anders.

Es war bisher nur von sogenannter äusserer Arbeit die Rede, als Heben und Bewegen von Lasten, wozu auch das Bewegen des eigenen Körpers und der einzelnen Körpertheile gehört. Der Körper verrichtet bekanntlich auch sogenannte innere Arbeit, z. B. Herzarbeit, Peristaltik, chemische Arbeit durch Bereitung der Drüsensecrete u. s. w. Es sei hier nur kurz und ohne eingehende Begründung ausgesprochen, dass die gesammte Energie der inneren Arbeit in Form von e den Körper verlässt. Spannungsenergie, welche der inneren Arbeit gedient hat, kann zur Heizung des Körpers und zur Vergasung des Wassers nützliche Verwendung finden, sonst aber nicht weiter. Unter Umständen ist dieser Endeffect der inneren Arbeit unerwünscht, ja gefährlich, weil der Körper dadurch überhitzt wird; unter allen Umständen ist der Energiewerth der inneren Arbeit in dem Summanden e inbegriffen. Noch sei daran erinnert, dass von den Organen des Körpers einzelne fortwährend in Arbeit sind, so das Herz, die Respirationsmuskel, Nerven, Nieren, während andere nur periodisch in Thätigkeit, richtiger gesagt in stärkere

3*

Thätigkeit treten, so die Skelettmuskeln, die Organe des Verdauungsapparates. Gänzlich erlöschen ja die Stoffwechselvorgänge, damit die Energieumwandlung und wohl auch ein bescheidenes Maass von Arbeit im ruhenden Organe nie; immer fliesst das Blut arteriell zu, venös ab, immer erzeugt gänzliche Absperrung des arteriellen Blutes den Tod des Gewebes.

Manche Gifte, Drüsensecrete, bacterielle Einwirkungen scheinen auf die Oxydation, wohl auch andersartige Zersetzungen der Nahrungsstoffe und namentlich der Körpersubstanz Einfluss zu haben. Geschieht diese Einwirkung am hungernden, ruhenden Menschen, so mag in der Gleichung derselben

$$k = e + l$$

k eine gewisse Selbständigkeit erlangen und es wird vielleicht ein Theil der Fiebererscheinungen hierher zu beziehen sein.

Abgesehen von solchen Fällen pathologischer Einwirkung muss im Hunger und in der Ruhe e von der Grösse der Körperoberfläche und der Temperatur der umgebenden Luft abhängen. Man erinnere sich daran, dass ca. 80% von e den Körper durch die Oberfläche und nur 20% durch die Lunge, 78% als strahlende Wärme und nur 22% als latente Wärme verlassen, ferner an die Constanz und Höhe der Körpertemperatur und an den Wasserreichthum des Körpers. Der Leib des lebenden Thieres kann sich dem umgebenden Medium gegenüber bezüglich Wärmestrahlung und Wasserverdunstung nicht wesentlich anders verhalten als anorganische Körper, er müsste denn so mächtige Schutzvorrichtungen besitzen, dass Wärmeabgabe und Wasserverdampfung verhütet werden. Die bekannten Vorrichtungen, welche ich hier nicht näher zu beschreiben brauche, reichen dazu nicht aus.[1]) Rubner hat, allerdings nicht beim Menschen, sondern beim Hunde und Meerschwein, experimentell nachgewiesen:

1) Bei constanter oder mittlerer Lufttemperatur ist e und damit auch k der Körperoberfläche geradezu proportional, man kann die Gleichung des Hungernden, Ruhenden demnach auch schreiben:

$$k = f \cdot O,$$

wobei O die Körperoberfläche, etwa in Quadratmeter, f ein Factor

1) Wie ungenügend diese Schutzvorrichtungen sind, zeigt sich besonders drastisch bei Wasserthieren. Nach Sötbeer ist in gleicher Zeit n bei Seehund, Seelöwe und ähnlichen Thieren 35mal so gross als beim Krokodil gleichen Gewichtes, was von der grossen Wärmeabgabe der im Wasser lebenden Warmblüter herrührt. (Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 40. S. 56.)

ist, welcher von der Thierspecies und der jeweiligen Lufttemperatur abhängt.

2) Bei einem und demselben Individuum, also bei constanter Körperoberfläche, hängt e und damit auch k lediglich von der Temperatur der umgebenden Luft ab und zwar verhält sich der Körper unter diesen Umständen wie ein feiner Thermostat. Schon Bruchtheile von Celsiusgraden vermehren oder vermindern die Oxydation von Körpersubstanz, wie sich aus der Ausscheidung an CO_2 erkennen lässt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese beiden Befunde beim nackten, ruhenden und hungernden Menschen so gut zu constatiren wären wie beim Thier; derartige Versuche beim Menschen sind mir allerdings nicht bekannt.

Noch ist zu erörtern, wie man die Energiewerthe bei Stoffwechselversuchen ermittelt. Hat man nach einer der beiden in der Einleitung beschriebenen Methoden Menge und Beschaffenheit der zugeführten und ausgeführten Stoffe festgestellt, so können die Energiewerthe ohne Weiteres nach den Regeln der Thermochemie[1]) berechnet werden. Allerdings kann man auf diese Weise nur die Summe $e + l$ erfahren, und muss den einen oder anderen der Summanden besonders bestimmen, wenn man sie getrennt haben will.

Ist es nicht möglich, sämmtliche zugeführten und ausgeführten Stoffe zu bestimmen, so kann abgekürztes Verfahren zum Ziel führen. Wenn man nach der generalisirenden Methode die durchschnittliche Menge und Zusammensetzung der Nahrung z. B. für ein Individuum einer Volksclasse, einer Altersclasse, oder einer ganzen Nation ermittelt hat, hiervon Durchschnittswerthe für Urin und Koth abzieht, so kann man die Gleichung aufstellen $n = e + l$, wovon n bekannt ist. Denn man ist unter diesen Umständen berechtigt, k und a gleich Null zu setzen. Bei der individualisirenden Methode besteht ein häufig angewandtes abgekürztes Verfahren darin, dass man die Ausscheidung an CO_2, oder die Absorption von O, am besten alle beide und dazu die N-Ausscheidung durch den Urin misst. Man hat für derartige Respirationsversuche tragbare Apparate construirt, mit welchen man wenigstens für kurze Zeiträume die Respiration des frei lebenden Menschen beobachten kann.

1) Die Thermochemie ist theils in besonderen Werken behandelt, z. B. Plank, Grundriss der allgemeinen Thermochemie, Breslau 1893, theils in den Lehrbüchern der allgemeinen Chemie, z. B. in dem von Ostwald. Angaben über thermochemische Verhältnisse findet man auch in der Beilage zum Chemikerkalender. Springer, Berlin.

Würde im Körper nur ein organischer Stoff (von bekannter Zusammensetzung) oxydirt, so könnte man sowohl aus der Absorption von O als der Production von CO_2 ohne Weiteres die entstandene Bewegungsenergie berechnen. Nun oxydirt aber der Hungernde gleichzeitig zwei Stoffe, Eiweiss oder vielmehr N-haltige Substanzen und Fette, der Ernährte gar drei Stoffe, ausser den genannten noch Kohlehydrate. Der Verbrauch von O für Oxydation von 1 g eines jeden dieser Stoffe, die CO_2-Production dabei, die Bildung von Calorien ist verschieden und man kann demnach aus dem O-Verbrauch oder der CO_2-Production die Calorien nur berechnen, wenn man weiss, welche Stoffe jeweils verbrannt sind Ist dies unbekannt, so kann man wenigstens, wenn z. B. in einer Stunde 10 g O, in der nächsten 20 g O absorbirt wurden, den Schluss ziehen, dass in der zweiten Stunde e + l doppelt so gross war als in der ersten, wenn man nach Lage der Dinge annehmen darf, dass sich die Mischung der verbrannten Stoffe nicht geändert hat. Dies trifft z. B. beim Hungernden zu, wenn die beobachteten Zeiträume nicht allzu gross sind. Folgende kleine Tabelle mag über diese Verhältnisse besser als eine längere Auseinandersetzung Auskunft geben:

Tabelle I.

Substanzen	1 g wird oxydirt und			Calorien entstehen durch Oxydation		respirator. Quotient
	braucht O	liefert CO_2	liefert Calorien	bei Absorption von 1 g O	b. Ausscheidung von 1 g CO_2	
Eiweiss	1,3 g	1,4 g	4,1	3,0	2,8	0,78
Fett	2,9 g	2,8 g	9,3	3,3	3,3	0,71
Kohlehydrat	1,1 g	1,7 g	4,0	3,5	2,5	1,00
Leibessubstanz [1]) (wasserfrei)	2,3 g	2,3 g	7,5	3,1	3,1	0,72

Wie man sich der Tabelle I zur Berechnung der Stoffwechselgrössen zu bedienen hätte, mag ein Beispiel zeigen. Es seien bei einem mit gezuckerter Kuhmilch genährten Säugling folgende 24stündige Werthe ermittelt werden: N des Urins 3,3 g; Ausscheidung von CO_2 198 g, Aufnahme von O 163 g, beides durch die Athmung.

198 g CO_2 enthalten 144 O und 54 C, $\frac{144}{163} = 0,89$ ist in diesem Fall der respiratorische Quotient. Für diejenigen Leser, welchen der Ausdruck nicht vorher schon geläufig war, wird seine Bedeutung aus der Art der Berechnung erhellen.

1) Unter der Voraussetzung, dass doppelt so viel Fett als Eiweiss oxydirt wird, wie beim Hungernden meist geschieht.

Aus dem hohen respiratorischen Quotienten kann man schon schliessen, dass reichlich Milchzucker verbrannt ist, man wird also die Calorien berechnen, indem man 163 (den O) mit etwa 3,4; 198 aber (die CO_2) mit 2,8 multiplicirt. Das Resultat ist beidemal 554 und wäre dies der Werth von e + l.

Genauere Resultate erhält man durch folgende Rechnung: Aus dem Urin-N ist zu entnehmen, dass etwa 21 g Eiweiss oxydirt wurden, was nach Tabelle I 26 O erfordert, 29 g CO_2 liefert. Der Rest des absorbirten O, also 163 — 26 = 137 g und der Rest der producirten CO_2 d. h. 198 — 29 = 169 g (mit einem Gehalt von 123 O) ist also auf Oxydation von Fett und Milchzucker zu beziehen.

Es heisse die O-Menge, welche der Zucker zur Oxydation bedarf, x, so wird der Sauerstoff der entbundenen CO_2 ebenfalls mit x zu bezeichnen sein, da der respiratorische Quotient $\left(\text{d. h. } \frac{x}{x}\right)$ bei Kohlehydraten = 1. Für die Oxydation des Fettes bleibt 137 — x an O; für den O der producirten CO_2 aber 123 — x; $\frac{123-x}{137-x} = 0{,}71$ ist der respiratorische Quotient des verbrannten Fettes. Daher x = 90; d. h. der Zucker brauchte zu seiner Oxydation 90 g O, das Fett 137 — 90 = 47 g O aus der Atmosphäre. Nach der Tabelle entspricht dies 82 g Zucker und 16 g Fett. Aus allen drei Stoffen entstanden 563 Calorien. Ganz richtig ist diese Nahrung freilich nicht, da den verbrannten Substanzen (N-haltige Milchbestandtheile; Aetherextract der Milch; Lactose) andere Werthe entsprechen, als die Durchschnittszahlen der Tabelle I. Gegenüber den anderen Fehlerquellen bei derartigen Versuchen kommt diese Unsicherheit aber nicht sehr in Betracht. — Die Ausscheidung von N und CO_2 ist von Heubner und Rubner beobachtet worden, s. S. 50.

III. Einfluss der Arbeit auf die Stoffwechselvorgänge. Grösse der Verdauungsarbeit. Erklärung einzelner Versuchsresultate und einzelner Befunde beim Menschen. Das Fieber.

Von den oben erwähnten Versuchen Rubner's[1]) theile ich Tab. II, an hungernden, ruhenden Meerschweinen angestellt, mit (S. 40).

Nach Tabelle I kann man die Calorienwerthe des Hungernden berechnen, indem man die beobachtete CO_2-Menge mit 3,1 multiplicirt; die oxydirte Körpersubstanz, indem man die CO_2-Menge mit 2,3 dividirt. Man findet danach für 1 kg des grösseren Thieres in einer Stunde:

1) Biologische Gesetze von Prof Dr.. M. Rubner. Marburg 1887.

Tabelle II.

Lufttemperatur im Behälter	Grosses Thier, 620 g schwer		Kleines Thier, von mir zu 230 g geschätzt, da ich eine Angabe nicht fand	
	Körpertemperatur des Thieres	CO_2 für 1 Stunde u. 1 kg Thier	Körpertemperatur des Thieres	CO_2 für 1 Stunde u. 1 kg Thier
0°	37,0°	2,9 g	38,7°	4,5 g
10°	37,2°	2,1 g	38,6°	3,4 g
21°	37,4°	1,8 g	38,6°	2,3 g
26°	37,0°	1,54 g	—	—
30°	37,7°	1,32 g	38,7°	1,78 g
35°	38,2°	1,27 g	39,2°	2,27 g
40°	39,5°	1,45 g	—	—

Bei 0° ausgegeben 9 Calorien zersetzt 1,3 g Körpersubstanz; bei 10° 6,6 Calorien und 0,9 g Körpersubstanz u. s. w. Die allgemeine Gleichung für den ruhenden Hungernden nimmt in diesem Falle folgende Werthe an:

$$\text{Bei } 0^0 \; k' = e' + l' = 9$$
$$\text{„ } 10^0 \; k'' = e'' + l'' = 6{,}6$$
u. s. w.

Legt man dem kleinsten k (welches ungefähr bei 30° Lufttemperatur zu beobachten ist) den Werth 1 bei, so hat man, als Mittelwerthe für beide Thiere der Tabelle II, folgende Verhältnisszahlen zu berechnen:

Lufttemperatur	0°	15°	30°	35 bis 40°
Zugehörige Werthe von k u. e + l	2,5	1,5	1	1,2

Bei anderen Thieren und beim Menschen würde man voraussichtlich andere Verhältnisszahlen bei den verschiedenen Lufttemperaturen erhalten, insofern wird aber das Resultat sicherlich dasselbe bleiben, als die Verhältnisszahlen von 25—30° ausgehend bei abnehmenden Temperaturen steigen und auch bei zunehmenden Temperaturen über 1 betragen. Für die Ausgangstemperatur kommt natürlich die Art der Behaarung respective Bekleidung in Betracht. Setzt man für die jeweilige Ausgangstemperatur $k = e + l$, so wird man allgemein bei 0° zu setzen haben $k = m\,(e + l)$, wobei m für das Meerschwein den Factor 2,5, für eine andere Thierart den jeweils ermittelten Factor (jedenfalls grösser als 1) darstellt.

Es fällt wohl Jedermann auf, dass bei Erhöhung der Lufttemperatur über 30° die CO_2-Ausscheidung und damit k steigt und nicht vielmehr weiter fällt. Meines Erachtens ist dies folgendermaassen zu erklären: Bei zunehmender Lufttemperatur beginnt die Wärmestrahlung unwirksam zu werden, immer mehr von der ent-

stehenden Wärme muss durch Wasserverdunstung entfernt werden. Die einfachste Abhilfe gegen drohende Ueberhitzung des Körpers wäre nun freilich weitere Reduction der Oxydationsprocesse, aber diese hat, wie S. 36 erörtert wurde, ihre Grenze. Ist letztere bei 30° erreicht, so muss bei demnächst ganz versagender Wärmestrahlung die Wasserverdunstung sehr gesteigert werden, d. h. es muss energische Ventilation der Lunge, Blutzufuhr zu derselben, vielleicht auch stärkere Blutzufuhr zu wasserabsondernden Drüsen der Haut, kurz vermehrte Herz- und Respirationsarbeit und damit vermehrte CO_2-Ausscheidung eintreten. Dass die Wärmeabfuhr trotzdem nicht recht gelingt, beweist das Steigen der Körpertemperatur. Aus dieser letzteren Erscheinung und der steigenden CO_2-Menge ist eben zu schliessen, dass beim ruhenden, hungernden Meerschwein die Oxydationsprocesse bei 30° in der That das zulässige Minimum erreicht haben, und man muss annehmen, dass bei anderen Thieren und beim Menschen ein solches Minimum, wenn auch vielleicht bei anderen Lufttemperaturen, ebenfalls existirt. Bei Lufttemperaturen unter 30° wurden offenbar Oxydationsprocesse im Körper angefacht, nur um demselben seine constante Temperatur zu erhalten. Es mag dahin gestellt bleiben, in welchen Organen und Geweben diese Oxydation hauptsächlich vor sich geht und ob in Verbindung mit derselben gleichzeitig Arbeit geleistet wird oder nicht. Man hat bekanntlich in den mit Frostgefühl verbundenen unwillkürlichen Muskelbewegungen, dem „Schütteln“ beim Frost oder in verstärktem Muskeltonus solche Arbeit sehen wollen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Frage, welche Folgen die Verrichtung von Arbeit auf die Stoffzersetzung beim Hungernden hat. Es handle sich zunächst um äussere und leichte Arbeit. Man denke dabei an eine Thätigkeit, welche nur von einer Extremität ausgeführt wird, z. B. Treten eines Rades mit einem Bein, von einem sitzenden Menschen. Es werde die CO_2-Ausscheidung sowohl in Ruhe als auch bei solch leichter Arbeit beobachtet, beides bei den Lufttemperaturen 30 und 0°. Es heisse die Energieausgabe in der Ruhe: bei 30° $e + l$; bei 0° also, wie oben, $m\,(e + l)$; die für die Arbeit nothwendige Energie, bei beiden Lufttemperaturen natürlich gleich, sei $e' + l'$. Man könnte nun, zunächst versuchsweise, folgende vier Gleichungen ansetzen:

I. für Lufttemperatur 30°: a) Ruhe $k = e + l$
b) Arbeit $k' = e + l + e' + l'$

II. für Lufttemperatur 0°: a) Ruhe $k'' = m\,(e + l)$
b) Arbeit $k''' = m\,(e + l) + e' + l'$

und würde für e' + l', indem man jeweils a von b abzieht, zwei gleiche Werthe finden, nämlich aus I k' — k und aus II k''' — k''. Danach müssten die Differenzen der Kohlensäure-Ausscheidung beim Versuche I und II ebenfalls gleich gross sein. Dies trifft nicht zu, denn Gleichung II b ist unrichtig. Der Körper braucht im Falle dieser Gleichung insoweit nicht geheizt zu werden, als e' (die nach allgemeinen Energiegesetzen an l' gebundene Wärmeentwickelung) die Heizung übernimmt. Der erste Summand rechts in Gleichung II b, ursprünglich m (e + l), wird mit zunehmender Arbeit immer kleiner werden, so dass k''' — k'' nicht mehr e' + l' ist. Dagegen lässt sich ein triftiger Einwand gegen Gleichung I b nicht erheben.

Es ist wohl den meisten Lesern bequem, wenn ich diese verwickelten Verhältnisse nicht weiter durch Formeln darzustellen suche, sondern durch ein Gleichniss, welches vielleicht auch rückgreifend zum Verständniss des eben Erörterten dienlich sein mag. Auf die strengere mathematische Behandlung wollte ich zum Beginn doch nicht ganz verzichten, um zu zeigen, dass sie wohl möglich wäre.

In einem abgeschlossenen Arbeitsraume, dessen Temperatur immer auf 37° gehalten werden muss, befinde sich ein Dauerbrandofen O, bestimmt zum Heizen des Raumes, soweit dies nöthig ist, und eine Maschine M, letztere zur Verrichtung von allerhand Arbeiten brauchbar und bestimmt. In O und M darf das Feuer nie ganz verlöschen, da M mindestens ganz kleine Arbeit immer fort zu verrichten hat und da an O sowohl als an M jederzeit die Aufgabe herantreten kann, ohne Zeitverlust zu grossen Leistungen überzugehen. O und M verbrauchen also fortwährend Kohle und sei der Verbrauch von beiden zusammen in der Art zu ermitteln, dass man die dem Kamin entströmende CO_2-Menge messen kann.

Der geringste Verbrauch von Kohle sei zu erreichen, wenn M ausser der unumgänglich nothwendigen keine weitere Arbeit verrichten muss und wenn die den Arbeitsraum umgebende Luft eine Temperatur von 30° hat. Bei dieser Lufttemperatur kann in O also das Feuer so klein gemacht werden als möglich ist, ohne dass es erlischt. Man beobachtet die unter solchen Umständen producirte CO_2-Menge. Sodann lässt man M eine mässige weitere Arbeit verrichten und beobachtet wieder die CO_2-Menge. Der Zuwachs entspricht voll und ganz dem Energiewerth der neu verrichteten Arbeit, d. h. e' + l', da das Feuer in O ja nicht weiter reducirt werden kann.

Beträgt die Temperatur der umgebenden Luft dagegen 0° und hat M ausser den kleinen, unvermeidlichen Arbeiten zunächst nichts zu leisten, so muss in O ein starkes Feuer brennen, um den Arbeits-

raum zu heizen. Lässt man danach M Arbeit verrichten, so heizt das grösser gewordene Feuer in M den Raum mit und man kann das Feuer in O entsprechend vermindern. Bei zunehmender Arbeit wird der Kohleverbrauch in O um ebensoviel abnehmen, als er in M zunimmt, bis das Feuer in O so klein als möglich geworden ist. Der Kohleverbrauch und die Kohlensäureproduction werden von Beginn der Beobachtung bis zu dem Punkte, da O sein Minimum erreicht, nahezu constant sein, es ist für den Heizeffect ja gleichgiltig, ob das stärkere Feuer in O oder in M brennt, genau genommen wird der Kohleverbrauch um den kleinen Betrag l' steigen, um das „mechanische Wärmeäquivalent“ der verrichteten Arbeit (siehe S. 31); nicht aber um den viel grösseren Betrag e' + l', wie es bei der Lufttemperatur von 30° der Fall war.

Ist die Arbeit von M so gross geworden, dass O sein Minimum erreicht hat, und lässt man danach M noch grössere Arbeit leisten, so wird der Kohleverbrauch um den ganzen Betrag der weiter geleisteten Arbeit, also um e' + l' steigen.

Dieselben Vorgänge werden sich abspielen, wenn man solche Beobachtungen bei 15° anstatt bei 0° anstellt, nur wird die Grösse der Arbeit, welche M verrichten muss, damit das Feuer in O auf sein Minimum kommt, geringer sein, als wenn die Temperatur der umgebenden Luft 0° ist, und analog bei noch höheren Lufttemperaturen.

Ferner: ist bei 0° die von M geleistete Arbeit gerade so gross oder gar grösser, als dem Minimum des Feuers in O entspricht, so wird der Kohlenverbrauch nicht grösser oder kleiner, wenn die Temperatur der umgebenden Luft steigt und zwar so lange nicht, als der Wärmeabfluss bequem von statten geht. Droht Wärmestauung und Ueberhitzung im Arbeitsraum einzutreten, so muss M Arbeit verrichten, um denselben abzukühlen: Der Kohleverbrauch wird steigen. — Auf welche Weise die Abkühlung bewerkstelligt wird, kann hier unerörtert bleiben.

Wenn man beabsichtigt, aus der CO_2-Production die Grösse einer bestimmten Arbeit zu ermitteln, so kann dies bei einer Lufttemperatur von 30° in der Weise geschehen, dass man im Hunger und Ruhe und im Hunger und bei Arbeit beobachtet. In beiden Fällen ist die Heizung auf dem Minimum und die CO_2-Menge entspricht der gesuchten Energie der Arbeit, also e' + l'.

Ist die Arbeit aber gross, so ist Gefahr vorhanden, dass man in das Gebiet der Wärmestauung geräth und eine etwas grössere Kohlensäuremenge findet, als der untersuchten Arbeit entspricht. Beobachtet man dagegen bei 0° oder überhaupt bei niederer Luft-

temperatur, so darf man nicht die CO_2-Mengen vergleichen, welche a) bei Hunger und Ruhe und b) bei Hunger und Thätigkeit producirt werden: sie sind kleiner als der geleisteten Arbeit entspricht. Unerheblich ist der Fehler, wenn die Arbeit sehr gross ist, um so erheblicher, je kleiner sie ist. Am zweckmässigsten ist es also, zunächst die CO_2-Ausscheidung bei mittlerer Lufttemperatur und Verrichtung leichter Arbeit zu beobachten, sodann erst das zu untersuchende Arbeitsquantum hinzuzufügen und den erzielten Zuwachs an CO_2 auf dieses neue Arbeitsquantum zu beziehen. Durch die vorhergehende leichte Arbeit ist die Heizung auf ihr Minimum reducirt worden.

Ein bestimmtes Quantum innerer Arbeit kann man den Körper jederzeit verrichten lassen, wenn man eine abgewogene Menge eines der drei Nahrungsstoffe füttert. Die Energiegleichung wird dabei insofern einfacher (wie bei äusserer Arbeit) als der Summand l′ ausscheidet, respective sehr klein wird, dafür treten aber die Summanden n und unter Umständen a auf, so dass die Gleichung des Ernährten, Ruhenden doch complicirter wird als die des Hungernden, welcher äussere Arbeit verrichtet. Am verwickeltsten werden die Verhältnisse natürlich, wenn gleichzeitig Verdauungsarbeit und äussere Arbeit geleistet wird. Ich brauche auf diese Fälle jedoch nicht näher einzugehen, sondern begnüge mich mit dem Hinweise darauf, dass sie nach den eben entwickelten Gesichtspunkten zu beurtheilen wären.

Eine besondere Schwierigkeit bietet die Erklärung der Vorgänge bei der Mast. Wenn bei mässigem Ernährungsstande des Körpers überreichlich Nahrung gereicht wird, wird Eiweiss und namentlich Fett angesetzt. Dauert die Ueberernährung längere Zeit fort, so wird der Ansatz von Substanzen kleiner und hört wohl schliesslich ganz auf. Dafür wird $e + l$ entsprechend grösser und zwar wird, wie bei der äusseren Arbeit, mehr Wasser verdampft, da auch in diesem Falle die überschüssig gebildete Wärme nicht durch Strahlung, sondern in Form latenter Wärme vergasten Wassers den Körper verlässt. Analog wenn der Körper beim Beginn der Mast schon fett war. Man hat hier den Eindruck, dass vermehrte Oxydation nur den Zweck hat, eine Ueberschwemmung des Körpers mit Nahrungsstoffen zu verhüten, wenn dieselben nicht mehr in unschädlicher Weise abgelagert werden können. Ein tieferes Eindringen in die Frage, als diese grob teleologische Auffassung gewährt, sei mit folgendem Zahlenbeispiel versucht: Für einen Körper sei, bei mittlerer Lufttemperatur, in Hunger und Ruhe der Werth von $e + l = 2000$ Cal.

Mit einer Zufuhr von 2100 Calorien (Urin und Koth schon abgerechnet) möge er sich, wieder in Ruhe, auf seinem Bestande erhalten. Es betrage zwar die Verdauungsarbeit für 100 Calorien 30, für die zugeführten 2100 also 630 Calorien, in Folge der bekannten Compensationseinrichtung erscheinen davon aber nur 100 in der Energiebilanz. Nun werden längere Zeit hindurch 2700 Calorien (nach Abzug von Urin und Koth) zugeführt, mit einer Verdauungsarbeit von 810 Calorien belastet. Es möge in Folge dieser Mast zunächst 54 g Fett = 500 Calorien, sodann 43 g Fett = 400 Calorien u. s. w. im Körper abgelagert werden, schliesslich aber nichts mehr. e + l wird successive auf 2200, 2300, 2700 Calorien steigen.

Die Intensität der Compensationsvorgänge war bisher ohne Weiteres nur von der Innervation der Organe und ihrer Zellen abhängig gedacht. Dies ist natürlich nicht zulässig, denn jede Wechselwirkung zwischen Zelle und Gewebssaft ist sowohl von der Beschaffenheit der Zelle selbst als von der Mischung der Gewebssäfte abhängig. Gegenüber der Innervation ist aber die Beschaffenheit der Zelle und des Gewebssaftes beim Gesunden nur von secundärer Wichtigkeit, denn durch die Innervation wird das Organ und seine Zellen in den Dienst des Körpers gestellt und seine Thätigkeit der zu verrichtenden Arbeit angepasst[1]), selbständige Processe in den Organen sind mehr oder weniger pathologisch, dienen dem Körper nicht oder werden dem Leben gar gefährlich.

Wenn bei Mast die Ablagerungsstätten für Eiweiss und Fett gefüllt sind, neue Zufuhr nur schwer in denselben Platz findet, demnach die Gewebssäfte dauernd mehr Nahrungsstoffe als in der Norm enthalten, mögen die Compensationsvorgänge unter diesen veränderten Verhältnissen weniger kräftig functioniren. Ob in Folge veränderter Innervation oder automatisch, indem die Oxydationsprocesse schon durch die veränderte Mischung der Säfte stärker angefacht werden, kommt nicht in erster Linie in Betracht. — Eine Verdauungsarbeit

---

1) Schöndorff hat bei den im Eingang erwähnten Versuchen (Pflüger's Archiv. 1893. S. 420) eben geschlachteten Hunden untere Extremitäten abgeschnitten, sie in der Weise Ludwig's durch Durchbluten überlebend erhalten und das Blut vor und nach dem Passiren der Extremität auf Harnstoff untersucht. Er verwandte Blut und Extremitäten von gut genährten und ausgehungerten Thieren und fand die ersteren für Harnstofferzeugung wirksamer. Nun denke man sich ein wohlgenährtes Reh friedlich in einem Park weidend, ein ausgehungertes am Ende des Winters von einem Fuchs gehetzt: Das Hungerblut und die Hungerzellen zersetzen in diesem Fall wohl weit mehr Substanz als die Zellen und das Blut des wohlgenährten Thieres.

von 30% der zugeführten Energie scheint nicht zu hoch gegriffen (siehe S. 47).

Der Einfluss der Arbeit, der äusseren sowohl als der Verdauungsarbeit, ist schon öfters Gegenstand von Versuchen gewesen, noch häufiger hat er sich bei Beobachtungen geltend gemacht, welche zu anderen Zwecken angestellt wurden, und ist nicht immer richtig gewürdigt worden (siehe auch S. 52). Hat es doch noch in den letzten Jahren nicht an Gelehrten gefehlt, welche eine Verdauungsarbeit überhaupt nicht anerkannten und die schon von Lavoisier beobachtete Steigerung der CO_2-Ausscheidung in der Verdauung[1]) anderweitig erklären wollten. Abgesehen von der Peristaltik, der vermehrten Herz- und Lungenarbeit bei der Verdauung, welche ja unbestritten ist, muss die Zerlegung des Eiweissmoleküls in Peptonmoleküle, des Stärkemoleküls in Traubenzuckermoleküle, des Fettes in Fettsäuren und Glycerin, die damit verbundene Production von Verdauungssäften, z. B. die Bildung von ClH aus NaCl im Körper einen ebenso grossen Energieaufwand verursachen, wie im Laboratorium. In letzterem bewirkt man die Peptonisirung, die Umwandlung von Stärke in Zucker, von Fett in Fettsäure und Glycerin, u. A. auch durch überhitzten Wasserdampf, also durch Bewegungsenergie; im Körper kann dies nur durch Verbrauch von Spannungsenergie bewirkt werden, was aber für die Menge der aufzuwendenden Energie belanglos ist.[2])

Genaue Messungen des Aufwandes an Energie, welche die Verdauung von 100 g Eiweiss, Fett, Kohlehydrat (respective der einzelnen Eiweisssubstanzen u. s. w.) im Körper erfordert, sind bisher allerdings nicht gelungen, ja es scheinen solche Messungen vorläufig gar nicht möglich zu sein, aber doch geben verschiedene Arbeiten gewisse Aufschlüsse über die Grösse der Verdauungsarbeit, wonach eine Schätzung derselben wenigstens versucht werden kann.

1) Die oben erwähnten Versuche von Voit und Pettenkofer sind ausgezeichnet durch lange Dauer, ferner dadurch, dass ausser der Sauerstoffaufnahme sämmtliche Stoffwechselgrössen beobachtet wurden. Es kann also e + l ohne Bedenken aus der CO_2-Ausscheidung berechnet werden, da bei den Versuchen mit Fütterung von Fleisch, von Fleisch und Fett und von Fleisch und Kohlehydrat bekannt war. wie viel CO_2 aus zersetztem Eiweiss, wie viel aus zer-

---

1) Lavoisier fand für die Verdauung den Werth 137, Nüchternwerth = 100 gesetzt.

2) Die Wärmeentwickelung bei der Diastasebildung beträgt etwa 13 Calorien, wenn man aus 100 g Gerste Malz herstellt.

setztem Fett und Kohlehydrat stammte. Die Lufttemperatur, bei welcher der Versuchshund lebte, ist unbekannt, man wird aber ohne Fehler bei der langen Dauer der Versuche mittlere Lufttemperatur, also 17 bis 18° annehmen können. Störend ist, dass die äussere Arbeit, nämlich die Körperbewegung, bei langdauernden Versuchen und so verschiedenen Ernährungsverhältnissen nicht in allen Stadien als gleich gross angenommen werden darf. Da es aber hauptsächlich darauf ankommt, kleinere Abschnitte der Fütterungsperioden unter sich zu vergleichen, mag die unter diesen Verhältnissen ausgeführte Körperbewegung nicht so gar ungleich und die Störung durch diese Ungleichheit nicht so beträchtlich gewesen sein. Die Befunde sollen nur bei Eiweissfütterung im Einzelnen dargelegt werden.

Tabelle III.

	Nr. der Versuchsreihe bei Voit	Zufuhr an Fleisch	n	k	a	e + l
I	1	Hunger	—	1050 Cal.	—	1050 Cal.
II	2	500	520 Cal.	540 „	—	1060 „
III	3	1000	1060 „	260 „	—	1320 „
IV	Mittel von 4 u. 5	1500	1590 „	—	150 Cal.	1440 „
V	Mittel von 6 u. 7	1900	2040 „	20 „	300 „	1760 „
VI	8	2500	2720 „	10 „	530 „	2200 „

Nach I und II hat die Verdauung von 500 g Fleisch e + l nur um 10 Calorien vermehrt, was nach früheren Erörterungen die Verdauungsarbeit nicht repräsentiren kann. Aus den Versuchsreihen II bis IV hätte man den Schluss zu ziehen, dass die Verdauung von 100 g Fleisch im Mittel 40 Calorien erfordert; einen ähnlichen Werth findet man, wenn man V und VI mit I vergleicht. Dagegen findet man aus IV, V und VI, dass die Verdauung von 100 g Fleisch im Mittel 76 Calorien erfordert. Die aus II bis IV berechneten Werthe scheinen mir zu klein, da hier vielleicht noch keine vollständige Compensation eingetreten ist, die aus IV bis VI berechneten könnten dadurch zu gross ausfallen, dass der Hund während dieser Versuchsreihen in zunehmendem Maasse unruhig wurde, wie dies bei überreich mit Eiweiss gefütterten Hunden nicht selten ist. — Die Verdauung von 100 g Fleisch = 20 Eiweiss erfordert also zwischen 40 und 76 Calorien, die von 100 Eiweiss zwischen 200 und 380 Calorien. Da 100 g Eiweiss nach Abzug der auf Urin und Koth fallenden Bestandtheile bei der Oxydation im Körper rund 400 Calorien liefern, so ergiebt sich, dass ein sehr beträchtlicher Procentsatz der nutzbaren Spannungsenergie, welche Eiweiss dem Körper zuführt, für Verdauungsarbeit verwendet werden muss.

Für den Menschen kommt dies in weit geringerem Maasse in Betracht als für den Hund, da der erstere nur mässige Mengen Fleisch verzehren kann. Nach meiner Erfahrung nämlich können Leute, welche ausser Fleisch und Fett nur geringe Mengen Mehlspeise bekommen, auf die Dauer nicht mehr als 150 g Eiweiss und 150 g Fett täglich verzehren.

Complicirter ist die Berechnung der Verdauungsarbeit bei Fütterung mit Fett oder Kohlehydraten, da bei solcher immer zugleich Eiweiss zersetzt wird, sei es Körpereiweiss, wenn man nur Fett oder Kohlehydrate füttert, sei es Nahrungseiweiss, wenn neben Fett oder Kohlehydrat noch Fleisch gefüttert wird. Ich möchte daher aus den Versuchen von Voit mit Fett und Stärke nur den Schluss ziehen, dass die Verdauung von 100 g eines dieser Stoffe etwas über 100 Calorien erfordert. Da nun Fett dem Körper an nutzbarer Spannungsenergie 930 Calorien, Kohlehydrat 400 Calorien zuführt, so erfordert die Verdauungsarbeit bei dem ersten etwa 10%, bei dem zweiten etwa 25% der zugeführten Energie.

Es ist nun auch erklärlich, warum bei Ueberfütterung mit Fleisch allein nur ein mässiger Ansatz von Körpersubstanz erfolgt, ein grösserer, wenn neben Fleisch Kohlehydrate gefüttert werden, von welchen der Mensch grosse Mengen verzehren und verdauen kann. Am besten gelingt die Mast beim Menschen, wenn alle drei Stoffe zugeführt werden, da unter diesen Umständen die Nahrungsaufnahme am grössten ist.

2) Versuche über die Verdauungsarbeit sind neuerdings von Magnus-Levy veröffentlicht worden.[1]) Es wurden sämmtliche drei Nahrungsstoffe sowohl beim Hund als beim Menschen untersucht. Die Lufttemperatur betrug zwischen 16° und 19°. Hund und Mensch lagen während der kurz dauernden Versuche vollkommen ruhig. Es wurde die Menge des absorbirten O und der ausgeschiedenen CO_2 bestimmt und zwar zunächst beim nüchternen Ruhenden, sodann wurde die betreffende Menge des zu untersuchenden Nahrungsstoffes zugeführt und der gasförmige Stoffwechsel in den nächsten Stunden, während der Verdauung, beobachtet. Die Calorien sind aus den O-Werthen, bei bekanntem respirat. Quotient, zu berechnen; sie werden bei 17° kleiner ausfallen als der Verdauungsarbeit entspricht, da zwischen dem ruhenden Hungernden und dem ruhenden Verdauenden verglichen wird. Höhere Lufttemperatur wäre wenigstens für den Hund erforderlich gewesen, um ganz richtige Resultate zu erhalten.

1) Pflüger's Archiv. Bd. 55. S. 1. 1894.

Auch aus anderen Gründen ist es bedenklich, aus diesen kurz dauernden Versuchen die Verdauungsarbeit für ein bestimmtes Quantum des betreffenden Nahrungsstoffes zu berechnen. Aber M.-L. konnte immerhin durch grosse Eiweissgaben die O-Menge beim Hunde verdoppeln (gegenüber dem Nüchternwerth), beim Menschen erheblich steigern, durch grosse Gaben von Mehlgebäck brachte er sie von 100 auf 140, durch grosse Gaben von Speck von 100 auf 120, bei einer Beobachtung sogar auf 140. Von grosser Wichtigkeit ist die Beobachtung, dass der Gaswechsel unverhältnissmässig stieg, wenn dem Hunde Knochen gefüttert wurden; sie war viel grösser bei Resorption von 10 g N aus Knochen, als von 13 g N aus Fleisch, ein Zeichen dafür, dass diese Steigerung von der Verdauungsarbeit und nicht von der Menge der resorbirten Stoffe abhing.

3) Rubner hat gefunden (Biolog. Gesetze S. 25), dass bei seinen Meerschweinen die CO_2-Ausscheidung von 100, dem Hungerwerth, durch die Verdauung nur auf 102 stieg, wenn die Lufttemperatur 0° betrug; bei einer Lufttemperatur von 30° aber stieg sie im Mittel von 100 auf 125, bei den kleinsten Thieren sogar von 100 auf 137. Es ergab sich ferner, dass bei 0° sowohl im Hunger als in der Verdauung, bei 30° aber nur im Hunger die CO_2-Ausscheidung der Körperoberfläche der Thiere proportional ging. Bei 30° und Verdauung war dies nicht der Fall; hier musste die CO_2-Ausscheidung ja der Verdauungsarbeit annähernd proportional sein.[1])

4) Der erwachsene Mensch hat, nach der grossen Statistik des Stoffwechsels, folgende 24stündige Werthe von $e + l$: in Hunger und Ruhe 2250 Calorien; in Ruhe und bei zweckmässiger Ernährung 2370; bei Ernährung und mittlerer Körperbewegung 2450 Calorien; bei leichterer körperlicher Arbeit 2850, bei sehr schwerer körperlicher Arbeit gegen 4800. Man sieht aus diesen Zahlen, dass Ernährung und mässige Körperbewegung bei mittlerer Lufttemperatur die Energieausgabe des Menschen nicht sehr erheblich und bei Weitem nicht in dem Maasse steigert, als nach den allgemeinen Energiegesetzen zu erwarten war trotz seiner Bekleidung, welche für ihn eine ähnliche Wirkung hat, als ob er in höherer Lufttemperatur lebte. Betreffend Ernährung und Ruhe und Ernährung mit mittlerer Körperbewegung vergleiche die Anmerkung auf S. 52. Die Energieabgabe des hungernden Ruhenden ist, wie wir oben gesehen haben,

1) Die Erklärung, welche Rubner seinen Befunden zu Theil werden lässt, ist vielfach eine etwas andere als die hier vorgetragene, worüber seine Schrift nachzusehen wäre.

der Grösse seiner Hautoberfläche proportional. Da e + 1 für den ernährten Menschen bei mittlerer Bewegung nicht viel grösser ist als für den ruhenden Hungernden, trifft diese Beziehung auch bei Ernährung und Bewegung zu, was nicht eben zu erwarten war. Freilich machen sich hier die Einflüsse des Alters, Standes u. s. w. sehr geltend, da die Körperbewegung, also die äussere Arbeit, bald erheblich unter, bald über dem Mittel ist. So z. B. bei dem Kinde im ersten Halbjahr seines Lebens und im Alter von 2 bis 6 Jahren, vor dem Beginn der Schule.

Um die Lehre von der Verdauungsarbeit auch auf den kindlichen Stoffwechsel anzuwenden, benutze ich Beobachtungen, für welche ich im „Stoffwechsel des Kindes" S. 37 die Belege mitgetheilt habe. Analoge Befunde und Berechnungen findet man in der neuesten Publication von Heubner und Rubner: „Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings" (Zeitschrift für Biologie. Bd. 38. S. 315 ff.). Ein Muttermilchkind möge am Beginn des 7. Lebensmonates 24 stündig trinken 800 g Muttermilch, werde entwöhnt und trinke am Ende desselben Monats 1300 g Kuhmilch. Sein Anwuchs in dieser Zeit sei bei Muttermilch Null, weil die Nahrung zu kärglich ist, bei Kuhmilch 25 g täglich. Der mittlere Anwuchs um diese Zeit ist zwar nur 15 g; das Kind holt bei überreichlicher Ernährung nach der Entwöhnung den früheren Stillstand im Wachsthum nach. Die Zufuhr an nutzbarer Spannungsenergie sei bei Muttermilch $60 \times 8 = 480$ Calorien, bei Kuhmilch wegen schlechterer Ausnützung $56 \times 13 = 730$ Calorien. Die Verdauungsarbeit sei für 100 Muttermilch 13 Calorien, für 100 Kuhmilch 22 Calorien (wegen grösseren Eiweissgehaltes), für die verzehrten Milchmengen also 100 und 290 Calorien. Der Anwuchs von 25 g entspreche 60 Calorien. e + 1 des Muttermilchkindes ist = 480 Calorien; e + 1 des Kuhmilchkindes = 730 — 60 = 670 Calorien.

Die Verdauungsarbeit bei Muttermilchnahrung kann, da die Nahrung so kärglich war, auf e + 1 nach allen bisherigen Erörterungen nur einen sehr geringen Einfluss gehabt haben, mit anderen Worten: auch das hungernde Kind hätte nicht viel weniger als 480 Calorien ausgeschieden. Die Steigerung der Calorienausscheidung bei der reichlichen Kuhmilchnahrung von 480 auf 670, also um rund 200 Calorien ist beim Säugling ähnlich zu erklären, wie dies S. 44 bei der Mast geschah, denn es ist von besonderem Interesse, zu bemerken, dass der Anwuchs von 25 g auch bei einer Zufuhr von 900—1000 g Muttermilch, also mit einem e + 1 von nur 480 bis 540 Calorien hätte geschehen können. — Die vermehrte Ausscheidung

von Calorien bei Kuhmilch kann durch die Verdauungsarbeit bei Kuhmilch reichlich gedeckt werden.

Kinder in diesem Alter haben ein mittleres Gewicht von 7,7 und 8,0 kg (Anfang und Ende des Monats). Nach der Formel von Vierordt-Meeh entspricht dem eine Körperoberfläche von 46 und 48 qdcm, beim Muttermilchkind kommen 1040, beim Kuhmilchkind 1400 ausgeschiedene Calorien auf den Quadratmeter. Am Zweckmässigsten wäre wohl die Kuhmilchernährung gewesen, wenn dabei ca. 1200 Calorien für den Quadratmeter ausgeschieden worden wären.

Noch ganz andere Momente kommen in Betracht, wenn jüngere Kinder in dieser Art überfüttert werden. Die häufigen Urinentleerungen, Entleerungeu von Koth und Darmgasen, eintretende Bauchschmerzen beunruhigen solche, bei Muttermilch fast immer schlafenden Kinder erheblich, verursachen andauerndes Schreien und es wird durch Mehrverrichtung äusserer Arbeit der Energieverlust von Neuem ganz bedeutend gesteigert. Noch schlimmer wird die Sache, wenn Unwohlsein oder gar ernstliche Darmkrankheiten eintreten, wonach physiologische Erwägungen nicht mehr die maassgebenden sind.

Anhang.

I. Seit einer Reihe von Jahren werden von Zuntz und seinen Schülern Untersuchungen über den gasförmigen Stoffwechsel bei äusserer Arbeit angestellt, welche nunmehr zu einem Abschlusse gekommen sind. In einer kürzlich erschienen Veröffentlichung[1]) stellt Zuntz folgende Tabelle (VI. S. 208) zusammen:

Der Energieverbrauch (in Kilogrammmeter, statt wie bisher in Calorien, Umrechnung siehe S. 31 dieser Arbeit), also e + l beträgt (in von mir berechneten Mittelwerthen):

	Bei Horizontalbewegung von 1 kg Körper auf 1 m Weg	Bei Steigarbeit von 1 kg Körper auf 1 m Höhe	Bei Zugarbeit von 1 kg Last auf 1 m Weg
Hund	0,50 kg	3,10	3,25
Mensch	0,26 kg	3,11	—
Pferd	0,14 kg	2,91	3,20

Hierzu folgende Bemerkungen:

1) Die Horizontalbewegung war von mässiger Geschwindigkeit (78 m in der Minute);

1) Ueber den Stoffverbrauch des Hundes bei Muskelarbeit. Pflüger's Archiv. Bd. 68. S. 191. 1897.

2) Die Zahlen der ersten Spalte, Horizontalbewegung des eigenen Körpers, gehen der Körperoberfläche der Versuchsobjecte annähernd proportional, wie Zuntz in einer hier weggelassenen Spalte seiner Tabelle VI berechnet und im Schlussergebniss Satz 4 auf S. 211 mit Worten ausspricht.

Es kann dies nach den bisherigen Erörterungen nicht auffallen. Dass e + l bei den hungernden ruhenden Versuchsobjecten der Grösse ihrer Körperoberfläche annähernd proportional wäre — annähernd, weil es sich um verschiedene Thierfamilien, den Einfluss der Behaarung, Bekleidung handelt — ist eines der „biogenetischen Gesetze“ Rubner's, dessen Ursache auf S. 36 dieser Abhandlung aufgezeigt wurde. Dass bei Ernährung und leichter Arbeit, wozu die mässig geschwinde Horizontalbewegung des eigenen Körpers gehört, diese Beziehung weniger scharf, aber doch noch erkennbar hervortritt, haben wir als eine Folge der Compensationseinrichtungen kennen gelernt. Dass endlich bei schwerer Arbeit e + l von der Grösse von l (in Spalte 2 und 3 = der Grösse des gehobenen oder gezogenen Gewichtes) abhängt, ist an sich klar.[1])

Zuntz dagegen urtheilt über seine Befunde wie folgt. Auf S. 207: „Die durch Heben des eigenen Körpers geleistete mechanische Arbeit, d. h. diejenige Arbeit, welcher die Muskeln offenbar am Vollkommensten angepasst sind, wird von den verschiedenen untersuchten Arten und Individuen mit demselben Nutzeffekt der umgesetzten Nährstoffe ausgeführt.“ Dass die Muskeln von Hund und Pferd dem Heben des eigenen Körpers am vollkommensten angepasst sind, scheint mir doch nicht offenbar. Von Affen etwa wäre es zu behaupten. Auch ist nicht einzusehen, warum bei besonders guter Anpassung der Musculatur an eine bestimmte Arbeit e + l in diesem Fall gerade der Arbeitsgrösse proportional sein müsste. Ferner S. 209: „Bemerkenswerthe Unterschiede zeigt dagegen der Verbrauch für die Horizontalbewegung des Körpers. Der Hund braucht für die Bewegung der gleichen Leibesmasse fast viermal so viel Energie als das Pferd, der Mensch steht in der Mitte . . . Eine mechanische Analyse der Leistungen beim Gehen führt nun auch zu der Erkennt-

1) Ich halte die Werthe für Horizontalbewegung noch für etwas zu klein, weil bei der Beobachtung der Compensationsvorgang nicht genügend berücksichtigt wurde. Aber schon nach der Tabelle von Zuntz würde ein Mensch von 70 kg Gewicht für 7 km Horizontalbewegung verbrauchen 294 Calorien, für 50 m Steigearbeit aber 24 Calorien, im Ganzen 318 Calorien. Solche Leistungen vollbringen wohl die meisten Menschen im Laufe der 24 Tagesstunden neben der eigentlichen Berufsarbeit.

niss, dass das kleine Thier mehr Arbeit gebraucht, um dasselbe Gewicht in dee Zeiteinheit gleichweit zu befördern." Ja v. Hösslin hat, nach der Angabe von Zuntz, „diese mechanischen Betrachtungen genauer durchgeführt und kommt zu dem Schlusse, dass der Verbrauch für die Horizontalbewegung der Körperoberfläche proportional stattfinden muss".

Sonderbar, dass die Mechanik des Gehens auf ebenem Boden und das Ruhen die gleiche Abhängigkeit des Energieverbrauchs von der Körperoberfläche verursachen soll. Der Einfluss der Bekleidung beim Menschen scheint mir übrigens in der kleinen Tabelle, bei Horizontalbewegung, auch hervorzutreten. Ohne sie wäre der Werth des Menschen ohne Zweifel dem des Hundes näher gestanden als dem des Pferdes.

II. Das Fieber. Wärme wird im Körper aufgespeichert und die Körpertemperatur wird erhöht, wenn die Wärmebildung grösser ist als die Wärmeabfuhr. Ob die eine oder die andere dieser Grössen oder ob beide gegenüber der Norm verändert sind, ist gleichgiltig. Dass auch bei einer Wärmebildung unter dem mittleren Stand die Körpertemperatur steigen kann, lehrt Tabelle II (bei 35° und 40° Lufttemperatur). Ist die Körpertemperatur einmal erhöht, so bleibt sie auf diesem Stande, so lange Bildung und Abfuhr gleichbleibt.

Um die Körpertemperatur eines erwachsenen Menschen von 70 kg von 37,5° auf 40,5° zu bringen, sind rund 200 Calorien erforderlich. Die Wärmebildung (und Abfuhr) beträgt beim gesunden Erwachsenen in der Stunde fast 100 Calorien, es bedarf also nur einer kurzdauernden und geringfügigen Störung in der Abfuhr der producirten Wärme, um diese 200 Calorien im Körper zurückzuhalten. Dass im Froststadium des Fiebers die Wärmeabfuhr gehemmt ist, unterliegt keinem Zweifel. Die Wärmebildung ist hier (nach Angabe der Autoren) in einzelnen Fällen nicht, in anderen mässig, wieder in anderen um das $2\frac{1}{2}$fache der Norm gesteigert (die Literatur bei C. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels). Im weiteren Verlauf hoher Fieber ist die Wärmebildung um 10 bis 25 Procent gesteigert, sehr erheblich gesteigert ist der Eiweisszerfall, die Wasserverdunstung durch Haut und Lunge, die Athem- und Pulsfrequenz. Man hat die Fieberwerthe übrigens zu vergleichen mit denen des ruhenden, hungernden oder spärlich genährten Menschen. Denn die Ernährung beim Fieberkranken ist beeinträchtigt, auch wenn dieselbe nicht der Willkür des Kranken überlassen, sondern vom Arzt möglichst gefördert wird (eine Maassregel, über deren Zweckmässigkeit

bei acut fieberhaften Krankheiten die Meinungen freilich getheilt sind). Man bringt nämlich dem Kranken $^1/_3$, höchstens $^3/_3$ des wirklichen Bedarfs bei. Die vermehrte Wasserverdunstung durch Haut und Lunge macht den Urin, auch bei reichlichem Trinken, concentrirt, die starke Eiweisszersetzung liefert viel N-haltige Bestandtheile. Inwieweit die abnormen Urinbestandtheile vom Fieber, inwieweit sie von der Fieberdiät und vom Hunger bedingt sind, ist noch nicht völlig klar.

Es muss auch in dem ganzen zweiten, oft Wochen lang dauernden Stadium des Fiebers die Abfuhr strahlender Wärme erschwert sein. Dafür spricht die erhöhte Ausscheidung von Wassergas und der Umstand, dass die Körpertemperatur sofort wieder ansteigt, wenn sie durch starke Abkühlung der Körperoberfläche, z. B. durch Bäder, herabgesetzt wurde. Es scheint sich das Froststadium und spätere Stadium des Fiebers im Wesentlichen nur dadurch zu unterscheiden, dass im letzteren die fehlende Wärmestrahlung durch vermehrte Wasserverdampfung compensirt wird, im ersteren unvollständig oder gar nicht. Die vermehrte Wärmebildung im Fieber ist man geneigt, denselben Ursachen zuzuschreiben, welche bei Besprechung von Tabelle II, betreffend Lufttemperatur von über 30°, zu erwähnen waren: der vermehrten Herz- und Respirationsarbeit. — Dass die Wärmestrahlung im Fieber durch Contraction der Hautgefässe und nervöse Reizung derselben beeinträchtigt wird, wird meines Wissens allgemein angenommen.

IV.

Ueber die Verhütung der Tuberculose im Kindesalter in ihren Beziehungen zu Heil- und Heimstätten.

Von

OTTO HEUBNER.

Am Ausgange unseres Jahrhunderts sehen wir eine eigenartige und, wie mich dünkt, noch nicht erlebte Bewegung auf medicinischem Gebiete sich vollziehen. Einen modernen Kreuzzug könnte man sie nennen gegen einen Feind der Menschheit, den zu bekämpfen sich alle Culturstaaten, alle Stände, vom Fürsten bis zum Arbeiter, alle Berufe, Regierende und Regierte, Aerzte und Laien zu gemeinsamem zielbewussten Thun zusammengefunden haben. Viele Voraussetzungen mussten sich erst erfüllen, ehe es zu diesem höchst bemerkenswerthen Vorgehen kommen konnte, zu diesem allgemeinen Kampfe gegen die Volkskrankheit, die wir als Tuberculose bezeichnen. Denn dieser Kampf ist es, den ich im Sinne habe. Vor Allem musste der Feind bekannt und das Gebiet, wo er sich aufhält, erforscht sein. Dieser Vorbedingung Kenntniss danken wir Robert Koch. Denn wenn auch der Instinct des Volkes, sowie der Scharfblick einzelner, hervorragend begabter Forscher daran festhielten, dass wir es bei der Tuberculose mit einer ansteckenden Krankheit zu thun haben, so ging doch bis zur Entdeckung des Tuberkelbacillus die Meinung der meisten medicinischen Gelehrten keineswegs in dieser Richtung. Erst von da an war es dem Fleisse einer Menge von suchenden Kräften möglich, den Wegen und Angriffspunkten der Krankheit nachzuspüren, sie aufzusuchen an den Ausgangsorten ihrer Entwicklung. — Aber es mussten auch eine Reihe von Pfadfindern Mittel und Wege gefunden haben, auf denen der Kampf zu unternehmen war. Das Rüstzeug war zu bereiten und die Waffen zu schmieden, mit denen man sich zu gürten und zu bewehren hatte. Unter diesen Pfadfindern gebührt Brehmer wohl in der ersten Reihe ein Platz.

Nun aber, nach manchen langen Jahren der Vorbereitung kann die Allgemeinheit der Angelegenheit sich bemächtigen und mit dem Gefühl freudiger Genugthuung sehen wir Aerzte, mit welchem Eifer und welcher Hingebung sich diese ans Werk gemacht hat. — Die Angriffspunkte, denen man in erster Linie die Aufmerksamkeit widmen zu müssen glaubt, sind in den einzelnen Ländern verschiedene. Au der einen Stelle sucht man durch gemeinsame Uebereinkunft zu erreichen, die Kranken allmählich aus dem Verkehr mit den Gesunden ganz herauszubringen und so das Krankheitsgift zu isoliren und zum Absterben zu bringen. In anderen Staaten verfolgt man als erstes Ziel, die Volksernährung vor den Gefahren zu schützen, welche ihnen unausgesetzt durch inficirte Nahrungsmittel drohen. In Deutschland hat der Tuberculosecongress in Berlin (Frühjahr 1899) Gelegenheit geboten, die hier vorhandenen Absichten und Bestrebungen klar erkennen zu lassen. Sie scheinen vor der Hand zu gipfeln in der Bewegung für die Errichtung von Heilstätten für die tuberculös Erkrankten besonders aus der Classe der Arbeiter, deren Wohl sich neben der privaten Thätigkeit besonders auch das staatliche Versicherungswesen auf die genannte Weise anzunehmen beflissen ist. Aber daneben wurde doch die Berücksichtigung der allgemeinen Vorbeugung gegen die Tuberculose als Volkskrankheit keineswegs ausser Acht gelassen. Der Congress widmete diesem Gebiete einen vollen Tag seiner angestrengten Thätigkeit.

Hier aber befinden wir uns auf einem Boden, auf dem ganz besonders den Kinderärzten die Aufgabe obliegt, an dem allgemeinen Werke mit zu helfen, eine Aufgabe, deren Lösung gar nicht entbehrt werden kann.

Denn immer klarer erhellt aus den Forschungen der Pathologie die grosse Rolle, die die Tuberculose des Kindesalters bei dem Zustandekommen der gleichnamigen Erkrankung des Erwachsenen spielt; immer klarer, ein wie grosser Procentsatz der Tuberculosen des späteren Lebens auf verborgene im frühen und frühesten Kindesalter erworbene Krankheitsheerde zurückzuführen ist.

Aber auch die manifesten Erkrankungen sind wahrlich schon im Kindesalter zahlreich genug, um unsere ganze Thatkraft zu ihrer Vorbeugung anzuregen. Die Verheerungen, die die Tuberculose in der Kinderwelt anrichtet, beanspruchen unsere Aufmerksamkeit nicht weniger, als die Sterblichkeit im Säuglingsalter. Quantitativ betrachtet, macht ja die letztere zunächst den stärkeren Eindruck, aber das liegt zum Theil doch daran, dass sich die Folgen der tuberculösen Infection statistisch viel weniger leicht fassen lassen, als die

Säuglingssterblichkeit. Und qualitativ geht durch die Tuberculose auf alle Fälle mehr an Werth verloren, als durch die Säuglingssterblichkeit.

Es war im Jahre 1883, dass sich die deutschen Kinderärzte zum letzten Male gemeinsam mit der Frage der Tuberculose beschäftigten. Auf der Freiburger Naturforscherversammlung fand eine eingehende Discussion über dieses Thema statt. Seitdem haben sich unsere Anschauungen über die Pathogenese der kindlichen Tuberculose in mannigfachen Beziehungen vertieft und geklärt. Und besonders unserem prophylaktischen Wirken gegen die Krankheit sind dadurch vielfach neue Bahnen gewiesen worden.

Ich erinnere nur an den Begriff der Heredität und der Bedeutung, die wir früher und jetzt ihm beilegen. Vor zwanzig oder dreissig Jahren verstand die Mehrzahl der Aerzte unter der hereditären Anlage zur Tuberculose eine durch Generationen hindurch und oft auf mehrere Zweige desselben Stammes sich fortpflanzende körperliche Schwäche, die durch eine Reihe von Merkmalen, z. B. dürftige Ernährung und Entwicklung der Haut und der Muskeln, schlechte Gestaltung des Brustkorbes, dürftige Ausbildung des Herzens, Enge der Schlagadern u. A. gekennzeichnet war, und einmal vorhanden, an sich schon die Veranlassung werden konnte, dass bei dem so Belasteten Katarrhe, Entzündungen, traumatische Erkrankungen und andere tuberculös entarteten. Als die Vorstellung einer specifischen Ursache der Tuberculose sich allmählich mehr und mehr Bahn brach, wandelte sich die Anlage um in die sogenannte Disposition, in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit gegen, leichterer Angreifbarkeit für das Virus, der wieder von Geschlecht auf Geschlecht übertragen werden sollte. — Jetzt wird auch diese Erklärung der Thatsache, dass die Tuberculose sehr häufig in einzelnen Familien mit grosser Hartnäckigkeit heimisch bleibt, von einer wachsenden Zahl von Aerzten aufgegeben und verwandelt sich immer mehr in die Annahme einer von kranken Eltern oder Geschwistern u. s. w. auf Nachkommen oder Verwandte durch directe Ansteckung erfolgenden Uebertragung des Krankheitsgiftes.

Die Mehrzahl der Praktiker allerdings hält wohl noch immer an der Vorstellung einer vererbten Anlage oder verminderten Widerstandsfähigkeit bei den Nachkommen Tuberculöser fest, obgleich sie als eigentliche Ursache der Krankheit das Krankheitsgift ansieht. Sie stützt sich dabei besonders auf jene in der täglichen Praxis so oft uns entgegentretenden Fälle, wo wir tuberculöse Kinder zu behandeln haben, deren Eltern ganz gesund sein sollen und auch bei

der Untersuchung zu sein scheinen, deren Grosseltern einer- oder beiderseits oder sonstige nahe Verwandte aber an Tuberculose gelitten hatten, ohne indessen jemals mit den Nachkommen in Berührung getreten zu sein, da sie längst vor deren Geburt starben. Aber selbst für solche Beobachtungen ist die Umwerthung des Begriffes der hereditären Anlage in den der persönlichen Uebertragung nicht ohne Weiteres ausgeschlossen. Die angeblich völlige Gesundheit der Eltern ist in solchen Fällen vielleicht recht häufig nichts als eine unbewiesene Annahme. Denn die ärztliche Erfahrung weiss von genügend zahlreichen Beispielen zu erzählen, wo anscheinend gesunde, nur etwas schwächliche und empfindliche Menschen, ja selbst äusserst kräftige, die jahrelang ohne Störung ihren täglichen Geschäften nachgehen, doch einen oder einige kleine offene tuberculöse Heerde in ihren Lungen beherbergen, und die, falls sie nur, wie z. B. Aerzte, sich fortgesetzt einer genauen Beobachtung unterwerfen, nachweisbar dauernd virulente Tuberkelbacillen mit ihren spärlichen Morgensputis entleeren. Wir wissen nicht, wie oft in den Fällen von scheinbar eine Generation überspringender Tuberculose die vermeintlich gesunden Eltern ihre Kinder doch selbst auf die eben bezeichnete Weise inficiren.

Indessen möge eine ererbte Schwäche bei den Kindern Tuberculöser zugestanden werden, die Erkrankung selbst, darüber kann ein Zweifel nicht mehr bestehen, hat die Infection mit dem Tuberkelbacillus zur Voraussetzung. Diese aber erfolgt nur in der verschwindenden Minderheit der Fälle durch echte hereditäre Uebertragung, vielmehr im Allgemeinen lediglich durch Contagion.

Gerade der Umstand, dass wir die Wege, auf denen das Gift in den menschlichen Organismus eindringt, im Laufe der letzten Jahre genauer kennen gelernt haben, ermöglicht uns ein zielbewusstes Vorgehen in unsern Vorbeugungsmassregeln. Das Verständniss für diese, für ihre Wichtigkeit und Nothwendigkeit, zu einem Allgemeingut der Aerzte zu machen, es in das ganze medicinische Denken, so zu sagen in Fleisch und Blut übergehen zu lassen, das halte ich für eine wichtige Aufgabe der pädiatrischen Gesellschaften ihren Mitgliedern, der pädiatrischen Lehrer ihren Schülern gegenüber.

Obenan in der Reihe der Infectionsmöglichkeiten steht im Kindesalter in gleicher Weise wie beim Erwachsenen die Einathmung des Giftes, seine Aufnahme durch die Lungen. Denn als den Ort der Phthisis incipiens beim Kinde kann man, allerdings in einem gewissen metaphorischen Sinne, die Bronchialdrüsentuberculose betrachten. Sie trifft man in 80 bis 90 und mehr Procent aller

Sectionsfälle. Dass diese aber wirklich auf das eingeathmete Gift zurückzuführen ist, hat man zwar immer für das Wahrscheinlichsts gehalten, haben aber die Untersuchungen von Küss[1]), der fast auc- nahmslos einen kleinen, leicht zu übersehenden Eingangsheerd in der Lungensubstanz vor den scheinbar primär erkrankten Drüsen nachzuweisen vermochte, zur Gewissheit erhoben. Die Untersuchungen Birch-Hirschfeld's[2]) bestätigen diese für den Erwachsenen. Fragt man sich, auf welche Weise die Tuberkelbacillen schon im frühen Kindesalter so leicht in die Lungen hineingelangen, so dürfte hier vermuthlich die von Flügge[3]) und seinen Schülern in der jüngsten Zeit genauer studirte Versprühung seitens der Erwachsenen eine wesentliche Rolle spielen. Aber auch der Aufnahme des Giftes in staubförmiger Gestalt sind die Kinder in inficirten Oertlichkeiten wegen ihrer geringen Grösse, ihrer viel zahlreicheren Berührungen mit dem Fussboden, niedrigen Möbeln u. s. w. in besonderer Weise ausgesetzt

Weit zurück gegen die Wichtigkeit der Infection durch Einathmung steht diejenige durch Ingestion. Aber sie ist doch eine weitere, ganz unzweifelhaft vorhandene Gefahr. Die primäre Tuberculose des Darmes, besonders des Dünndarmes mit nachfolgender Erkrankung der Mesenterialdrüsen steht sicher, für möglich gehalten wird sogar ein Hindurchgang des Tuberkelbacillus in diese Drüsen ohne Läsion der Eingangspforte. Es ist jetzt auch durch einwandsfreie Beobachtungen festgestellt, dass auch der oberste Theil des Verdauungsschlauches, Mund und Rachenhöhle, und besonders die Gaumenmandeln dem Gifte als Eingangspforte dienen können. Allerdings wird die Bedeutung dieses Vorganges neuerdings wohl zum Theil etwas überschätzt.

Dass auch am unteren Ende des Darmes und an den Genitalien, besonders beim weiblichen Geschlecht, der tuberculöse Primäraffect sich entwickeln kann, dürfte kaum zu bezweifeln sein, wenn auch hier weitere, streng beweisende Beobachtungen recht wünschenswerth sind. Ebenso können Hautwunden den geeigneten Boden für die Ansteckung bieten.

Am Dunkelsten ist die Pathogenese noch immer bei der Scrophulose. Haben wir hier in Wahrheit den Ausdruck der constitutionellen krankhaften Veranlagung vor uns, die den Geweben,

---

1) De l'Hérédité Parasitaire de la Tuberculose Humaine par G. Küss. Paris, Arrelin et Houzeau 1898.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 64. Bd. S. 58 ff.

3) Zeitschrift für Hygiene und Volkskrankheiten. Bd. 30.

besonders den Oberflächen, die unheilvolle Neigung verleiht, ursprünglich leichte entzündliche Affectionen nicht zur Abheilung gelangen zu lassen, vielmehr in ihnen die Angriffspunkte für den Tuberkelbacillus zu erzeugen — oder sind diese chronischen Schleimhaut- und Hautkatarrhe schon Folgen einer tuberculösen Infection: das ist die noch immer unentschiedene Frage.

Ich möchte jedenfalls darauf hinweisen, dass die Untersuchung der äusserlich wahrnehmbaren und exstirpirten Lymphdrüsen allein nicht genügt, sie zu lösen. Da es bei der experimentellen Infection immer auf das quantitative Verhalten des Tuberkelgiftes in dem zu prüfenden Gewebe ankommt, so beweist der negative Ausfall des Infectionsversuches noch gar nicht einmal das Fehlen geringer Mengen von Tuberkelbacillen in dem betreffenden Gewebe. Ferner sei auf eine anatomische Erfahrung aufmerksam gemacht. Man hat ja nicht häufig Gelegenheit, Fälle reiner Skrophulose post mortem zu untersuchen. In den wenigen Fällen, wo ich selbst hierzu in der Lage war, fand ich jedesmal einige wenige oder auch zahlreichere Bronchialdrüsen verkäst, während die Halslymphdrüsen sich noch zum grössten Theil oder völlig im Zustande einfacher markiger Schwellung befanden. — Endlich ergab mir die diagnostische Tuberculininjection beinahe stets (einige alte und hochgradige Fälle ausgenommen) bei den einfach skrophulösen Kindern, die ich daraufhin untersuchte, den positiven Ausschlag.

Ich möchte so auch auf Grund der eigenen Erfahrung doch annehmen, dass die Skrophulösen zu der Zeit, wo sie uns in Behandlung kommen, gewöhnlich als tuberculös bereits inficirt angesehen werden können.

Wer die Skrophulose als etwas von der Tuberculose zu Sonderndes ansieht, hat die betreffenden Kinder als äusserst gefährdet mit allen Vorbeugungsmaassregeln gegen die Tuberkel-Infection zu umgeben, die zu Gebote stehen; wer sie als tuberculös ansieht, muss sie von der Tuberculose zu heilen und von der Berührung mit anderen gesunden Kindern fern zu halten suchen. Das praktische Verfahren wird sich also je nach der theoretischen Vorstellung durchaus verschieden zu gestalten haben. Im Zweifelsfalle würde vielleicht die Tuberculinreaction am Besten als Directive zu verwenden sein.

Wir sind, wie die bisherigen Ausführungen darthun, jetzt in den Stand gesetzt, die wichtigsten Einfallspforten des tuberculösen Giftes in den kindlichen Körper zu übersehen, und können unsere Abwehrmaassregeln diesen neugewonnenen Anschauungen entsprechend einrichten. — Wie wir uns in dieser Richtung im Einzelfalle, der

unserer Fürsorge als Familien-, als Cassen-, als Hospial-, als Schularzt anvertraut ist, zu verhalten haben, wie die ganze Umgebung, die ganze Lebensweise, Ernährung und Erziehung des einzelnen Kindes oder grösserer Verbände von Kinderu einzurichten ist, um sie vor der tuberculösen Ansteckung zu schützen, das habe ich an einer anderen Stelle ausführlich auseinandergesetzt[1]).

Hier liegt es mir daran, die Maassregeln zu erörtern, die wir auf dem Wege gemeinsamer Arbeit unter Mithilfe der Gemeinden, Behörden und gemeinnütziger Persönlichkeiten aus allen anderen Ständen durchzusetzen suchen müssen zur Heilung unserer tuberculösen und zum Schutze unserer gesunden Kinder vor der tuberculösen Ansteckung.

Auch die Errichtung von Heilstätten für die tuberculösen Kinder gehört in gewissem Sinne zur Prophylaxe der Tuberculose. Denn je mehr und ausgiebiger es möglich sein wird, die kleinen Tuberculösen aus ihren Familien, aus den allgemeinen Schulen und Kinderkrankenhäusern zu entfernen, und besonderen Heilstätten anzuvertrauen, um so zahlreichere Quellen unaufhörlicher neuer Infectionen werden dadurch verstopft werden. Denn auch bei der kindlichen Tuberculose haben wir es doch sehr vielfach mit offenen Heerden zu thun, von denen aus durch Versprühen oder auf andere Weise die Umgebung recht ernstlich bedroht werden kann.

Es fragt sich nun, ob es unter der Kinderwelt so viele Tuberculöse giebt, dass es sich lohnt, in ähnlicher Weise, wie dieses jetzt für die Erwachsenen angestrebt wird, an möglichst vielen Orten besondere, gesundheitlich günstig gelegene Heilstätten einzurichten, oder ob es vielleicht vorzuziehen wäre, im Anschluss an die schon vorhandenen Kinderkrankenhäuser etwa gesonderte Abtheilungen für die Tuberculösen (und Skrophulösen) zu schaffen, wie sie ja für andere Infectionskrankheiten schon vorhanden sind. Denn schon in den Kinderspitälern ist eigentlich der jetzige Zustand, wo die tuberculösen und skrophulösen kleinen Kranken ohne besondere Auswahl mitten zwischen anderen nicht infectiösen Kindern eingebettet sind, mit unseren heutigen Anschauungen über die Verbreitung unserer Erkrankung nicht mehr recht vereinbar.

Zur Beurtheilung dieser Frage sind wir nicht mehr lediglich auf theoretische Erwägungen angewiesen. Denn der Anfang einer Gründung von besonderen Heilstätten für tuberculös erkrankte Kinder ist in Frankreich bereits vor beinahe zehn Jahren gemacht worden, und es liegen also dort schon praktische Erfahrungen vor.

1) Verhandlungen des Tuberculosecongresses zu Berlin 1899. S. 282.

Im Jahre 1890 wurde aus privaten Mitteln eines Pariser Philanthropen in Ormesson, einer gesund gelegenen Ortschaft im Südosten von Paris, die erste Heilstätte für tuberculöse Kinder gegründet; wenige Jahre später kam eine zweite gleiche Anstalt in Villiers sur Marne hinzu. Man erkennt aus letzterem Umstand, dass man in unserem Nachbarlande beflissen war, die einzelne Anstalt keinen zu grossen Umfang erreichen zu lassen. Ormesson wird von Dr. Derecq, Villiers von Dr. Georges Petit ärztlich geleitet.

Der Zudrang zur Aufnahme in diese Krankenhäuser mehrt sich begreiflicher Weise von Jahr zu Jahr, sodass aus einer Bureaustunde für die Anmeldungen zur Aufnahme allmählich ein Ambulatorium für tuberculöse Kinder in Paris sich entwickelte, das im Jahre 1898 schon eine Frequenz von 2000 neuen Zugängen hatte.

In Ormesson wurden während des verflossenen Jahrzehntes 473 tuberculöse Kinder verpflegt (wie es scheint, vorwiegend Lungenkranke). Im Jahre 1898 158, von denen 80 übernommen, 78 neu aufgenommen waren. Das durchschnittliche Heilungsprocent betrug 34 Procent; ein Resultat, das immer erst nach vielmonatlicher, sehr oft nach mehrjähriger Behandlung der einzelnen Fälle in der Heilstätte erreicht worden wai

In Villiers wurden im Jahre 1898 145 tuberculöse Kinder verpflegt, mit 21,7 Procent Heilungen.

Als ein besonderer Vorzug der isolirten Lage der beiden Heilstätten, auch einer Beschränkung und sorgfältigen Ueberwachung des Verkehrs mit der Aussenwelt, wird in den Berichten noch hervorgehoben, dass bis dahin noch nie eines der acuten Exantheme zu einer endemischen Ausbreitung in den Anstalten gelangt war.

Es erhellt aus den von den französischen Aerzten bekannt gegebenen Erfahrungen, dass derartige Heilstätten, wie sie hier geschaffen worden sind, in der Behandlung der ihnen anvertrauten kleinen Kranken Resultate aufzuweisen haben, die denjenigen der allgemeinen Kinderkrankenhäuser wohl überlegen sein dürften. Ausserdem beweist der Eifer, mit dem man zu der Aufnahme in den Austalten sich drängt, zur Genüge, dass mindestens für Grossstädte die Errichtung derartiger Heilstätten einem Bedürfniss entspricht.

Freilich einer genauen Vorstellung über die Verbreitung der Tuberculose im Kindesalter, und damit dem Nachweise einer besonderen Dringlichkeit der Einrichtung von Heilstätten für Kinder, stehen allerlei diagnostische Schwierigkeiten entgegen. Derecq[1])

1) La Tuberculose infantile 1898. Nov. 1. pag. 24.

führt eine Statistik an, die sich nicht nur auf Kinder bezieht. 1896 fanden sich unter $2\frac{1}{2}$ Millionen Einwohnern von Paris 677753 im Alter von 0—19 Jahren, von diesen starben durchschnittlich (1891—1895) 2226 im Jahre an Tuberculose aller Formen, d. i. 3,3 pro Mille. Es ist aber fraglich, wieviel von dieser Zahl auf die Jahre jenseits des Kindesalters kommen.

Ferner geht aus der mir zugänglichen Literatur nicht hervor, welche Gegenleistungen für die Behandlung der Kranken beansprucht werden, und die bisherigen Veröffentlichungen geben keinen Aufschluss darüber, welche Kosten zur Errichtung und namentlich zur Unterhaltung solcher Anstalten aufzuwenden sein würden. Die Sache verdient es aber, dass ihr auch in Deutschland näher getreten wird.

Für nicht minder wichtig aber möchte ich die Aufgabe halten, die Schaffung von Heimstätten, beziehentlich die bessere Ausnützung von bereits bestehenden Einrichtungen als Heimstätten für noch gesunde aber bedrohte Kinder mit allen Kräften zu betreiben.

Wenn die Erkrankten doch schon bisher in den allgemeinen Krankenhäusern und Kinderkrankenhäusern eine Zuflucht finden konnten, so soll mit der Gründung der eben bezeichneten Art von Anstalten für eine Gattung von Kindern gesorgt werden, um die sich bisher die Allgemeinheit überhaupt noch nicht gekümmert hat. Wir eröffnen hier also ein neues Feld auf prophylaktischem Gebiete.

Es giebt eine grosse Zahl von Kindern, die erfolgreich gegen die tuberculöse Ansteckung oder Erkrankung geschützt werden könnten, wenn nur die geeigneten Einrichtungen dafür zu Gebote stünden. Sie lassen sich in verschiedene Gruppen unterscheiden.

Zuerst die noch gesunden Abkömmlinge von Eltern oder überhaupt aus Familien, in denen tuberculöse Erwachsene sich befinden. Es ist bisher von denjenigen, denen die Fürsorge für solche Nachkommen obliegt, noch wenig an die radicalste Maassregel, die Gefahr der tuberculösen Ansteckung von den Kindern fernzuhalten, gedacht und noch seltener diese ausgeführt worden: die Kinder ganz und gar aus der gefahrbringenden Umgebung zu entfernen. Aber man hat doch schon von ihr Gebrauch gemacht, theils aus anderweiter Nöthigung, theils aber mit der bewussten Absicht der Vorbeugung, und zwar mit dem besten Erfolge. Je mehr aber ihre Bedeutung in das Bewusstsein der Massen eindringt, um so mehr wird das Bedürfniss nach passenden Unterkunftsstätten für derartige Schützlinge empfunden werden.

Eine zweite Gruppe würden die sogenannten Prophylaktiker bilden. Kinder, die zwar nicht von directer Ansteckung bedroht,

doch in Folge ihrer Abstammung von schwächlichen, vielleicht früher skrophulös gewesenen, oder sonst belasteten oder degenerirten Eltern, und selbst mit einer dürftigen und zarten Constitution behaftet, besonderer gesundheitlicher Ueberwachung, Uebung und Schonung theilhaft werden sollen.

Eine dritte Gruppe würde sich aus einfach skrophulösen Kindern zusammensetzen, die für ihre Umgebung als sicher gefahrlos betrachtet werden dürfen, sei es, dass man überhaupt noch keine tuberculöse Erkrankung bei ihnen wahrnehmen, oder deren Tuberculose doch als geschlossene betrachtet werden könnte. Alle die vorauszusetzenden guten hygienischen Factoren der gedachten Heimstätten würden sich auch solchen Kindern in monatelanger Uebung von grösstem Vortheile erweisen.

Endlich hat der schon erwähnte Arzt von Ormesson, Dr. Derecq, gelegentlich des Berliner Tuberculosecongresses auf eine Gattung von Kindern hingewiesen, deren Aufnahme in eine Heimstätte eine höchst segensreiche Maassnahme, ja geradezu ein Erforderniss ist. Das sind die aus den Kinderkrankenhäusern entlassenen, von acuten Infectionskrankheiten genesenen kleinen Patienten, denen bei ihrer Rückkehr in die elterliche Häuslichkeit sogleich wieder eine ganze Anzahl ungünstiger, gesundheitlicher Schädlichkeiten, unter diesen besonders auch die Gelegenheit zur tuberculösen Infection in den engen überfüllten Wohnungen des Proletariates drohen. Der Hinweis, dass die zahlreichen hier in Betracht kommenden Kinder, die die Masern-, Scharlach-, Diphtherie-, Keuchhustenabtheilungen der Kinderkrankenhäuser verlassen, vor den erwähnten Schädigungen auf das Dringendste zu bewahren sind, verdient volle Zustimmung und Beachtung. Mag man mehr der Meinung sein, dass unter dem Einfluss der genannten Infectionskrankheiten bereits vorhandene latente tuberculöse Heerde zum Auswachsen, zur Ausbreitung im Körper gelangen, oder eine grosse Empfänglichkeit zur tuberculösen Infection vorhanden ist: die Thatsache ist zweifellos, dass die Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten eine kritische Zeit für das Erkranken an Tuberculose darstellt. Diese Zeit, unter guter Ueberwachung und Pflege an einer günstig gelegenen Heimstätte zugebracht, würde für die bezeichneten Kinder ohne allen Zweifel mit der Rettung aus der Gefahr der Krankheit und des Siechthums gleichbedeutend sein. Der Aufenthalt dieser Gruppe in den Heimstätten könnte natürlich auf weniger lange Zeit, als jener der ersten Gruppen bemessen werden.

Es ist nicht gesagt, dass mit der Sorge für die hier bezeichneten Gruppen gefährdeter Kinder der Umfang der Wirksamkeit

schon umgrenzt ist, der den prophylaktischen Heimstätten zuzuweisen wäre; aber schon die angeführten Beispiele zeigen, wie gross der Segen sein würde, den sie zu stiften im Stande sein würden.

Sollen nun dergleichen Anstalten der gesammten in Frage kommenden Bevölkerung wirklich die beabsichtigte Hilfe gewähren, so müssten sie in grosser Zahl und in möglichster Nähe der Städte und Grossstädte, überhaupt grösserer Bevölkerungscomplexe, ins Leben gerufen werden. Dieser Umstand wird Berücksichtigung verdienen, wenn man zunächst die Frage aufwirft, ob für die gedachten Heimstätten sich nicht etwa schon bestehende Einrichtungen benützen, beziehungsweise umwandeln liessen. Ebenso wie andere Länder besitzt ja Deutschland sowohl in einer Reihe von Seebädern wie in vielen Soolbädern bereits Kinderheime, die für monatelangen Aufenthalt erholungsbedürftiger Kinder während der Sommer- theilweise auch während der Wintermonate eingerichtet sind. Sie liessen sich auch mit nicht allzugrossen Kosten vielfach vergrössern und vermehren. Aber es wird bei der Benutzung dieser Stätten sehr wesentlich auf ihre Lage in Bezug auf grössere Städte ankommen, da die Kosten weiten Transportes und überhaupt die allzuweite Entfernung der Kinder von ihren Verwandten auf lange Zeit dem ganzen Unternehmen zweifellos erheblich Eintrag thun würde. Andererseits ist die Ueberlegenheit der See- und Soolbäder über gesund gelegene Dörfer in der Nähe grösserer Städte doch nicht so einwandfrei bewiesen, dass nur sie in Betracht gezogen werden könnten. Und endlich würden die hier ins Auge gefassten Anstalten doch mit einem Apparat ausgestattet sein müssen, der auch in den jetzt schon bestehenden Kinderheimen noch neu hinzu geschaffen werden müsste. Aber wo die Lage zwischen Stadt und Curort die Wahl begünstigt, wird man mit grösstem Vortheil an die Kinderheime der verschiedenen Curorte anknüpfen können.

Im Uebrigen müssten sie neu geschaffen werden. Und wie alle derartigen Unternehmungen, würden auch diese Heimstätten zunächst im Einzelnen, durch private Thätigkeit gemeinnütziger Verbände ins Leben gerufen werden müssen; eine Stadt würde der anderen in der Herstellung solcher Einrichtungen folgen, allmählich würden die Gemeinden sich für diese interessiren und sie zu unterstützen haben, bis schliesslich städtische oder staatliche Anstalten daraus sich gestalten würden.

Die Kosten dürften nicht zn niedrig veranschlagt werden. Die Grundstückserwerbung und der Bau, da es sich immer um weit von Verkehrscentren entfernte Orte handeln wird, werden verhältniss-

mässig niedrige Aufwendungen nöthig machen. Um so höher wird aber die Unterhaltung einer solchen Anstalt zu veranschlagen sein, besonders mit Rücksicht darauf, dass die Verpflegungskosten den Angehörigen der aufzunehmenden Kinder nicht oder nur zu einem Theile werden zugeschoben werden können. Denn es müsste für ein sachverständiges Pflegepersonal für Kinder aller Lebensalter gesorgt sein, es müssten Einrichtungen getroffen und Kräfte gestellt werden zur körperlichen und geistigen Erziehung der Pfleglinge, die Anstalten müssten mit dem Apparat zur Anwendung der physikalisch-diätetischen Heilverfahren ausgerüstet sein, und natürlich unter dauernder ärztlicher Ueberwachung stehen; die Ernährung müsste sorgfältig ausgewählt und reichlich bemessen sein. Allen diesen Anforderungen muss unbedingt Genüge geleistet werden, wenn die Heimstätten den prophylaktischen Indicationen, die wir oben aufgestellt haben, wirklich gerecht werden sollen.

Es sind nur grobe Umrisse von dem Bilde, das uns vorschwebt, die in dieser kurzen Skizze gegeben werden sollten. Der Zweck dieser Zeilen soll nur der sein, unter den Berufsgenossen das Interesse für die hier angedeutete Bewegung wachzurufen, und möglichst zahlreiche Köpfe, die mit dieser wichtigen ärztlichen Zeitfrage noch nicht Fühlung genommen, für die Betheiligung an dem Kampfe gegen die Volkskrankheit zu gewinnen. Dann kann aus dem kleinen Saatkorn allmählich eine reiche Ernte sich entfalten.

V.

Ueber Landry'sche Paralyse.[1])

Von

Otto Soltmann (Leipzig).

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass Landry im Jahre 1859 zum ersten Mal einen eigenartigen Symptomencomplex geschildert hatte, der sich in Kürze dadurch kennzeichnete, dass sich unter Fieber und heftigen Schmerzen in den Beinen, Kreuz und Kopf, nicht selten in apoplektiformer Weise eine schlaffe Lähmung der Beine entwickelte, die aufsteigend, extenso-progressiv Stamm-, Brust-, Schulter- und Armmuskulatur ergriff und meist innerhalb 3—4 Wochen unter Betheiligung der lebenswichtigen Centren in medulla oblongata unter bulbären Erscheinungen zum Tode führte, ohne dass anatomisch in den Centralorganen irgend welche Veränderungen gefunden wurden.

Anfangs nahm man das nach Landry benannte Krankheitsbild dieser Lähmung ziemlich kühl auf, erst am Anfang der 70er Jahre beschäftigten sich Gombault, Petitfils, Eisenlohr, Westphal, Strümpell, Kahler und Pick und vor Allem Leyden näher mit jenem merkwürdigen Krankheitsprocess, der auch bis heute noch in seinem Wesen nicht völlig erforscht und erkannt ist.

Die ersteren der genannten Forscher brachten trotz der klinischen Differenzen die Landry'sche Paralyse, die Duchenne'sche vordere Spinallähmung, die spinale Kinderlähmung und selbst die progressive Muskelatrophie in eine zusammengehörige Krankheitsgruppe und zwar, auf Grund vereinzelter Sectionsbefunde, mit gleichem anatomischen Substrat in den grossen multipolaren Ganglienzellen der

1) Nach einem auf der Naturforscherversammlung in München gehaltenen Vortrage.

Vorderhörner. Es war das um so begreiflicher, als man dem damaligen Stande unseres Wissens entsprechend, wie auch Strümpell hervorhebt, jede atrophische Lähmung ohne Weiteres auf eine Erkrankung der Vorderhörner zu beziehen pflegte. Westphal freilich wollte davon nichts wissen, er meinte, der Mangel einer Atrophie, der gewöhnlich negative Befund im Rückenmark, die normale elektrische Erregbarkeit, der foudroyante und meist letale Verlauf der Landry'schen Paralyse lasse eine solche Auffassung nicht zu, es handle sich nicht um eine Myelitis, sondern um eine Vergiftung des Organismus resp. des Centralnervensystems. Diese Anschauung hatte schon Landry selbst vertreten, und auch Hayem in Analogie der Lähmungen bei den „grandes pyrexies" hervorgehoben.

Allein erst mit der Begründung der Lehre von der multiplen oder Polyneuritis durch Leyden lernte man einerseits schlaffe und atrophische Lähmungen kennen, die bei intactem Rückenmark entzündlich degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven zeigten, andererseits lernte man erkennen, dass das infectiöse Moment bei diesen peripheren Neuritiden ätiologisch die Hauptrolle spielte.

Eine Reihe späterhin bekannt gegebener Einzelbeobachtungen von Müller, Vierordt, Baumgarten, Leyden, Curschmann, Rosenheim u. A. konnten diese Anschauung nur stützen und die Beziehungen der Landry'schen Paralyse zu einzelnen Infectionskrankheiten, z. B. zur Tuberculose, zum Typhus, Milzbrand, zur Influenza u. s. w. erweisen, ja in einem von Rosenheim mitgetheilten Falle konnten selbst die deletären Wirkungen giftiger Stoffwechselproducte ätiologisch als wahrscheinlich bei der Landry'schen Paralyse herangezogen werden. Und als endlich bei einer Krankheit, die in ihrem Auftreten und Verlauf oft die grösste Aehnlichkeit mit unserer Krankheit zeigte, nämlich bei der in Japan und Indien endemisch herrschenden, als Beriberi oder Kake bezeichneten Krankheit durch die Untersuchungen von Scheube und Bälz, späterhin Miura, Pökelhering, Winkler, Leopold u. A. die infectiöse degenerative Neuritis anatomisch und klinisch festgestellt wurde, da lag es nahe, bei gleichem Befund auch die Landry'sche Paralyse als eine infectiöse Polyneuritis anzusprechen, und sie sogar als die sporadische Form der endemischen Beriberi zu betrachten. Die Richtigkeit indessen einer solchen Auffassung steht noch aus. Immer wieder von Hoffmann, Immermann u. A. bis auf die Neuzeit wurde auf die nosologische Einheit der Landry'schen Paralyse und der Poliomyelitis auf Grund positiver anatomischer Befunde hingewiesen. Freilich lässt sich das auch mit unserem heutigen Wissen von der Polyneuritis wohl in Einklang bringen;

denn schon Déjérine hatte das Uebergreifen neuritischer Processe auf das Rückenmark gezeigt und die retrograde Degeneration des centralen Abschnitts des Neurons (Teleneurons) nach peripherer Neuritis ist überdies klinisch und experimentell als erwiesen zu betrachten. Ich erinnere an die Fälle von Thomsen, Oppenheim, Vierordt, Gudden, Sorgo, Krewer u. A. einerseits und an die Untersuchungen von Forell, Nissl, Darkschewitsch, Bregmann andererseits. Zelle und Faser sind nach der Lehre von dem Neurom anatomisch und physiologisch ein einheitliches Ganze. Die Polyneuritis aber kann als eine Neuronerkrankung (Goldscheider) betrachtet werden, bei welcher periphere und centrale Abschnitte des gleichen Neurons coincidirt erkrankt sein können.

Bei einem solchen Stand der Frage von der Stellung der Landry'schen Paralyse im System muss jeder Fall von besonderem Interesse sein, zumal im Kindesalter; konnte ich doch nur drei bis vier sichere Fälle in der Literatur finden (Liégard, Kahler, Pick, Heubner). Ich theile Ihnen deshalb folgenden Fail mit, den ich kürzlich im Kinderkrankenhaus beobachtete und der mancherlei Interessantes darbietet.

Ein elfjähriges Mädchen, bis dahin völlig gesund und kräftig, in keiner Weise hereditär belastet, erkrankt plötzlich, scheinbar spontan, unter Fieber, Schwindel, Kopfdruck und allgemeiner Mattigkeit mit reissenden und bohrenden Schmerzen in Fusssohlen, Hacken und Beinen, die blitzend nach dem Kreuze und Brust ausstrahlen und nach wenigen Tagen von einer schlaffen Lähmung der Beine gefolgt sind, die sich in rapider Weise aufsteigend über Stamm, Rücken, Brust, Schulter und Arme erstreckt, so dass Patientin innerhalb drei Wochen total gelähmt, weder Beine noch Arme bewegen, weder sitzen noch sich aufrichten kann, der Kopf bei passiver Geraderichtung pendelt und nach rückwärts sinkt. Mattigkeit, Oppressionsgefühl nehmen zu, bronchitische Erscheinungen mit Dyspnöe stellen sich ein und in diesem hilflosen Zustande wird Patientin dem Krankenhaus überwiesen.

Bei anhaltend passiver Rückenlage besteht vollständige Unbeweglichkeit der Beine, die bei passiver Bewegung schmerzhaft in jeder veränderten Lage unbeweglich verharren. Flexion, Adduction, Rotation, Erhebung der Arme ganz unmöglich. Pronation und Supination der Hände ausführbar. Keine Sensibilitätsstörungen; Temperatur-Raum-Drucksinn normal. Sitzen und Aufrichten unmöglich, Kopf pendelnd, fällt nach hinten. Gesichtszüge schlaff, mimische Bewegungen aufgehoben, Unterlippe umgekippt, Mund kaum zu öffnen, starke Salivation; Mundspitzen und Pfeifen behindert, Sprache deutlich, träge; keine oculopupillären Erscheinungen, Augenhintergrund normal; Sensorium frei; starke Hyperhidrosis der Beine und Arme, besonders der Fusssohlen und Handteller — welche letzteren mit grossen Schweissperlen permanent besetzt sind. Im Gesicht, an Armen und Beinen starke Oedeme und diffuses fleckiges Erythem. Urin normal, Blase und Mastdarm intact, Bauch- und Sehnenreflexe völlig er-

loschen. Puls beschleunigt (120), mässig gespannt, regulär, äqual; Temperatur normal; Milz palpabel, keine Organveränderungen, Bronchialkatarrh.

In den folgenden Tagen Verschlimmerung des Katarrhs und der Dyspnöe. Abhusten erschwert, Respiration frequent, Cyanose. Unter Beseitigung des Katarrhs Schmiercur (1,5). Nach acht Tagen auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, die Beine können selbständig etwas angezogen, die Vorderarme von der Unterlage abgehoben werden. Beweglichkeit der Oberarme in der Schulter angedeutet. Oedeme und Erytheme in der Abnahme. Salivation und Hyperhidrosis unverändert, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, Sehnenreflexe erloschen. Nach achttägiger Pause nach Unterbrechung der Schmiercur erneute Verschlimmerung: Beweglichkeit wiederum = 0, stärkeres Hervortreten der Oedeme und Erytheme, Zunahme der bulbären Erscheinungen starke Salivation, Mund kaum zu öffnen, Schlingen erschwert, Cyanose, Dyspnöe, starke Bronchitis diffusa, Abhusten fast unmöglich, Schleimrasseln, Zwerchfellexcursionen schwach, Athembewegungen oberflächlich, beschleunigt, hochgradige Oppression, Angstgefühle, Embryokardie. Excitantien. Schmiercur wie oben.

In wenigen Tagen wiederum prompte Besserung, Oedeme und Erytheme schwinden, Beine können fast bis zum rechten Winkel im Kniegelenk hochgezogen werden, Arme im Ellenbogengelenk und Schultern freier beweglich, Kopf kurze Zeit aufzuheben. Bauchdeckenreflexe beiderseits deutlich, Sehnenreflexe bleiben erloschen. Pause von acht Tagen; dritte Schmiercur. Besserung schreitet vorwärts. Oedeme und Erytheme vollständig geschwunden. Haut über den entsprechenden Stellen schlottrig, rauh, zum Theil schilfernd, ähnlich der Ichthyosis. Bewegungen in den Extremitäten-Gelenken noch freier. Aber nach dem Schwinden der Oedeme macht sich eine mehr und mehr zunehmende Atrophie der Oberarm- und Unterschenkelmuskulatur bemerklich, auch tritt in den Ellenbogengelenken eine leichte Beugecontractur hervor. Allgemeinbefinden vortrefflich, bulbäre Erscheinungen nicht wiedergekehrt, Kopf kann kurze Zeit aufrecht gehalten werden, mimische Bewegungen deutlich, Zunge weicht beim Herausstecken etwas nach rechts ab, Pfeifen und Mundspitzen leicht möglich, Salivation und Hyperhidrosis geringer, Bauchdeckenreflexe vorhanden, Sehnenreflexe bleiben erloschen. Der elektrodiagnostische Befund soll Anfangs keine Abweichung von der Norm gezeigt haben; im Krankenhaus trat jedoch ein deutliches Absinken der Erregbarkeit sowohl für den faradischen als galvanischen Strom ein, die faradomuskuläre Reaction war endlich fast Null in den gelähmten Nervengebieten der Arme und Beine, im Peroneus partielle EAR, Zuckung wurmförmig, träge. AnSZ > KSZ. Die Behandlung bestand in der Anwendung des elektrischen (galvanischen) Stromes, warmer Bäder, Salypyrin, Expectorantien, Excitantien und einer bis Ende August viermal repetirten Schmiercur.

Abgesehen von der Seltenheit des Falles im jugendlichen Alter an sich, bietet derselbe ein grosses Interesse durch die Art seines Auftretens und Verlaufs unter dem Einfluss der Quecksilberbehandlung. Er zeigt, dass, wie das schon bei Erwachsenen von Anderen beobachtet ist, die Landry'sche Paralyse, selbst in den Fällen mit stürmischem Beginn, zum Stillstand und zur Besserung kommt, dass ein protahirter schleppender Verlauf eintreten kann, ja dass selbst,

wo bulbäre Erscheinungen frühzeitig hervortreten, diese dennoch nicht den Tod herbeizuführen brauchen, sondern wieder gänzlich schwinden können. Ja wir kennen Fälle, wo selbst bei den bedrohlichsten Zeichen von Seiten der vitalen Centren dennoch völlige Heilung eintreten kann, wie z. B. in dem Falle von Liégard bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde. Aber der vorliegende Fall giebt uns auch wieder eine Vorstellung, dass offenbar nach Art, Intensität und Virulenz des fraglichen inficirenden Agens, sei es nun ein organisirtes virus oder ein venenum, je nach dessen selectiver Kraft oder Affinität für bestimmte Nervenabschnitte — motorische, sensible, trophische Faser oder Zelle, — trotz einer gewissen Einheitlichkeit das klinische Bild sehr polymorph sein kann. Das wurde ja von Leyden, Remak und Anderen bei der Lehre von der multiplen Neuritis mit Recht hervorgehoben. Und will man mit Jolly bei der Landry'schen Paralyse scheiden Fälle, die zu Polyneuritis gehören, Fälle, die eine echte Myelitis darstellen, und endlich Fälle, die ohne jeden anatomischen Befund verlaufen, so sind das, wie mich dünkt, doch nur graduelle Verschiedenheiten des gleichen Processes, je nach Art, Intensität und Extensität der Infection oder Intoxication und dadurch bedingten Dauer des Krankheitsablaufes. Je acuter der Verlauf — namentlich bei den apoplektiformen Fällen — um so weniger wird man irgend wie anatomische Veränderungen erwarten dürfen, der Kranke stirbt, ehe es zu solchen kommen konnte; bei subacutem Verlauf werden sich die Erscheinungen der Polyneuritis klinisch und anatomisch decken, und bei protahirtem chronischen Verlauf werden die Veränderungen degenerativer Natur in Rückenmark, in den grauen Vordersäulen, multipolaren Ganglienzellen, eventuell in den Seitensträngen hervortreten können, verschieden natürlich je nach der Höhe in der Längsausdehnung des Rückenmarkes, in welcher das Uebergreifen auf dieselbe stattfindet. Krewer hält die Landry'sche Paralyse nicht für eine selbständige Krankheit, sondern für die dritte Phase einer chronischen Polyneuritis unter dem plötzlich intervenirenden Einfluss einer acuten Infection. Das acute, blitzartige Auftreten der Landry'schen Paralyse wäre demnach eine Täuschung, stets sei ein schleichender polyneuritischer Process vorher da, der aber durch die unbedeutenden klinischen Erscheinungen übersehen werden kann. Ihm ist also die Landry'sche Paralyse anatomisch eine chronische Polyneuritis mit acuter diffuser Myelitis auf infectiöser Basis. Im klinischen Bilde ist ihm das Progressive, nicht das Aufsteigende maassgebend. Das Abweichende der Auffassung von dem eben Mitgetheilten liegt auf der Hand. Mir erscheint es nach dem Entwickelten leicht

verständlich, warum bei den apoplektiformen acuten Fällen mit negativem anatomischem Befund die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel — trotz Verlust der Sehnenreflexe — keine Abweichung zeigt und keine Atrophie hervortritt, dagegen bei subacutem und mehr chronischem Verlauf Degeneration und Myoatrophie mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit beiden Stromesarten gegenüber, partielle und selbst complette EAR hervortreten müssen. Will man also meinetwegen den Namen „Landry'sche Paralyse" nur für die ganz acut verlaufenden Fälle beibehalten, so wird man sich doch unter den mitgetheilten Gesichtspunkten der Zusammengehörigkeit dieser acuten mit den subacuten und chronischen Formen bewusst bleiben müssen und dadurch vielleicht auch eine klarere Auffassung von dem Wesen der Landry'schen Paralyse und ihrer Stellung im System nach Erkenntniss der ätiologischen Verhältnisse gewinnen können.

VI.

Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz.[1])

Aus der Universitäts-Kinderpoliklinik in Berlin.
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner.)

Von

Dr. Wilhelm Stoeltzner.

Schon mehrfach ist der Versuch gemacht worden, die Rachitis durch Darreichung von Organpräparaten zu beeinflussen.

Lanz[2]) hat als Erster dazu angeregt. Er empfahl Versuche mit Schilddrüsensubstanz, in Hinsicht auf den Einfluss der Schilddrüse auf das Knochenwachsthum, sowie die Verwandtschaft der sogenannten fötalen Rachitis mit dem Cretinismus und die Prädisposition der Rachitischen zur Erkrankung an Tetanie.

Knöpfelmacher[3]) und Heubner[4]) haben die Schilddrüsen-Behandlung bei Rachitischen in praxi angewendet. Heubner sah bei einer Reihe von Kindern das Körpergewicht während der Behandlung recht gut zunehmen; auch gestaltete sich das Allgemeinbefinden der Patienten ziemlich befriedigend; einigemale schienen intercurrirende

---

1) Siehe vorläufige Mittheilung in d. Deutschen med. Wochenschr. 1899. Nr. 37.

2) Lanz, Zur Schilddrüsenfrage. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1894.

Derselbe, Zur Schilddrüsentherapie des Kropfes. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1895. S. 45.

3) Knöpfelmacher, Ueber einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 41.

4) Heubner, Ueber einige Versuche der Anwendung des Schilddrüsensaftes bei Rachitis. (Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 27. II. 1896.) Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 31.

Derselbe, Bemerkungen über Rachitis und über einige Versuche, dieselbe mit Schilddrüsensaft zu behandeln. Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896.

Krankheiten leichter, als es sonst gewöhnlich der Fall war, überstanden zu werden. Alles in Allem wurde jedoch, wie auch in den Fällen Knöpfelmacher's, ein wesentlicher Erfolg nicht erzielt; eine Wirkung auf das Skelettsystem war nicht zu bemerken.

v. Mettenheimer[1]) hat die Rachitis mit Thymussubstanz behandelt. Er berichtet von günstiger Beeinflussung der nervösen Symptome, der Craniotabes und der abnormen Grösse der Fontanelle. Ich habe, in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Lissauer, die Angaben v. Mettenheimer's nachgeprüft; wir fanden die Behandlung mit Thymussubstanz gänzlich unwirksam.[2])

Im Folgenden will ich über die Erfahrungen berichten, welche ich mit einer dritten Organsubstanz, den Nebennieren, gemacht habe. Ich beschränke mich für dieses Mal darauf, die thatsächlichen Beobachtungen zu veröffentlichen; darauf, wie ich mir das Zustandekommen der Wirkung vorstelle, gedenke ich in einem der nächsten Hefte dieses Jahrbuches im Zusammenhange zurückzukommen.

Ich habe mit diesen therapeutischen Versuchen im April 1898 begonnen, und zwar aus äusseren Gründen[3]) zunächst in der Privatpraxis.

Die Zahl der Fälle aus der Privatpraxis beträgt 11, die Beobachtungsdauer im einzelnen Fall 31 Tage bis über 9 Monate, im Durchschnitt über 3 Monate. Ich führte schriftlich ausführliche Krankengeschichten nach einem im Voraus festgesetzten Schema. Die Fälle würden also der Publication durchaus fähig sein; nichtsdestoweniger nehme ich davon Abstand, eben weil die Fälle der Privatpraxis entstammen, und ich daher keine ärztlichen Zeugen meiner Objectivität beibringen kann. Ich möchte nur ganz allgemein sagen, dass die später in der Poliklinik angestellten Beobachtungen die Erfahrungen, welche ich an den in der Privatpraxis behandelten Kindern gemacht hatte, nur noch haben bestätigen können.

Nachdem ich fast ein Jahr lang in dieser Weise in der Privatpraxis meine Beobachtungen angestellt hatte, glaubte ich über den Werth der Behandlung genügend unterrichtet zu sein, um die Er-

1) v. Mettenheimer, Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XLVI. 1898.

2) Stoeltzner und Lissauer, Ueber Behandlung der Rachitis mit Thymussubstanz. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. L. 1899.

3) In den ersten Monaten war ich noch nicht als Assistent angestellt, und späterhin wollte ich in der Poliklinik erst einmal die inzwischen erfolgte Empfehlung v. Mettenheimer's, die mich lebhaft interessirte, nachprüfen.

laubniss, die Behandlung auch in der Kinder-Poliklinik der königlichen Charité anzuwenden, erbitten zu dürfen. Herr Geheimrath Heubner hat mir diese Erlaubniss sofort ertheilt, wofür ich mich ihm zu andauerndem Danke verpflichtet fühle.

Bevor ich mit der Behandlung begann, liess ich mir 100 Stück Krankenjournale herstellen, auf denen — ausser der laufenden Nummer der Fälle, dem Nationale und dem Datum der ersten Untersuchung — folgende Nummern für den Aufnahmestatus vorgedruckt waren:

1. Gewicht. Das Gewicht wurde auf der in der Poliklinik vorhandenen, auf 10 Gramm genau zeigenden Waage von einem der Aerzte oder von dem durchaus zuverlässigen Laboratoriumsdiener festgestellt.
2. Hautfarbe.
3. Schweisse und Miliaria.
4. Fettpolster.
5. Musculatur.
6. Drüsenschwellungen.
7. Ernährung.
8. Stuhlgang.
9. Erbrechen.
10. Urin. Schon vor Beginn der poliklinischen Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz war mir aufgefallen, wie häufig von den Müttern bezw. Pflegerinnen der rachitischen Kinder darüber spontan geklagt wurde, dass der Urin der Kinder einen besonderen Geruch habe. Ich habe dann weiter darauf geachtet, und seitdem in der Mehrzahl aller Fälle von noch florider Rachitis auf die unverfängliche Frage, ob etwa am Urin etwas Besonderes wahrgenommen worden sei, immer wieder dieselbe Antwort erhalten. Die Intensität des Geruches wurde vielfach als „furchtbar“ bezeichnet; eine Frau sagte, der Geruch benehme ihr die Luft, eine andere, er ziehe ihr die Nase zusammen. Die Art des Geruches wurde verschieden beschrieben, als scharf, stechend, beissig, strenge, herbe; einige Male wurde geradezu gesagt, der Urin röche nach Ammoniak oder Salmiak, andere Male wurde er verglichen mit dem Geruch in Pferdeställen. Auch die Schwestern, welchen auf der Klinik die Pflege der kranken Kinder obliegt, versicherten mir, sie hätten sich von jeher darüber gewundert, dass der Urin gerade der Rachitischen so besonders scharf röche. Ich habe mich durch eigene Wahrnehmung über den Geruch sowohl des frischen Urins als auch der noch feuchten Windeln oft genug unterrichten können. Ich finde, dass der frisch ent-

leerte Urin nach Trimethylamin riecht; späterhin nimmt er deutlich ammoniakalischen Geruch an. Einige Male strömten die Windeln, abgesehen von dem starken Geruch nach Ammoniak, noch einen schwächeren, fruchtäther- oder chloroformähnlichen Duft aus. Etwas der Rachitis Eigenthümliches liegt hier höchst wahrscheinlich vor, denn bei nichtrachitischen Kindern findet sich, so weit meine Erfahrung reicht, nichts Derartiges. Ich bin bisher noch nicht dazu gekommen, nähere chemische Untersuchungen, für die der Weg ja deutlich vorgezeichnet wäre, anzustellen; ich beabsichtige das noch zu thun. An dieser Stelle führe ich das Symptom nur deshalb auf, weil es in den Krankengeschichten der mit Nebennierensubstanz behandelten Kinder regelmässig notirt worden ist. Ich werde es auch bei der Mittheilung der einzelnen Krankengeschichten berücksichtigen, bemerke jedoch, dass ich es, weil es eben ein bisher kaum bekanntes und jedenfalls als für die Rachitis charakteristisch keineswegs anerkanntes Symptom ist, an Werthigkeit den übrigen Symptomen der Krankheit vorläufig noch nachstelle.

11. Kopfumfang.

12. Fontanelle. Sie wurde stets so gemessen, dass die Entfernung nicht der gegenüberliegenden Winkel, sondern der gegenüberliegenden Ränder bestimmt wurde. Ich fand es zweckmässig, vor der Messung die Grenzen der Fontanelle mit dem Dermatographen auf die Kopfhaut aufzuzeichnen.

13. Craniotabes. Ihr Grad wurde bezeichnet als Spur, sehr gering, gering, mässig, mittelmässig, ziemlich stark, stark, hochgradig, höchstgradig.

14. Parietalhöcker.

15. Frontalhöcker.

16. Behaarung, insbesondere am Hinterhaupt.

17. Zähne. Es wurde nicht nur die Zahl der Zähne notirt, sondern auch ihre Oertlichkeit in ein Schema eingezeichnet.

18. Rachenorgane.

19. Respiration.

20. Rosenkranz. Er wurde bezeichnet als fehlend, sehr gering, gering, mässig, mittelmässig, ziemlich stark, stark, sehr stark, äusserst stark.

21. Weichheit des Thorax, beurtheilt nach dem Grade der Einziehung der Rippen bei ruhigem Athmen.

22. Deformität des Thorax. Bezeichnung wie bei Nr. 20.

23. Lungen.

24. Thymusdämpfung.

25. Puls.

26. Herz.

27. Bauch.

28. Leber.

29. Milz.

30. Wirbelsäule, in Hinsicht auf etwaige Kyphose. Bezeichnungen wie bei Nr. 20.

31. Obere Extremitäten; Epiphysenschwellungen und Verkrümmungen. Bezeichnungen wie bei Nr. 20.

32. Untere Extremitäten. Ganz wie Nr. 31.

33. Sitzen, stehen, gehen. Die Angaben der Pflegerinnen wurden stets durch eigene Anschauung controlirt.

34. Sprache.

35. Glottiskrampf.

36. Convulsionen.

37. Tetanie. Das Trousseau'sche Phänomen wurde niemals hervorzurufen gesucht, um den Frauen nicht das Wiederkommen zu verleiden.

38. Empfindlichkeit gegen Berührungen.

39. Unruhiges oder ruhiges Verhalten während des Wachens.

40. Schlaf.

41. Vasomotorische Reizbarkeit der Haut. Bei noch florider Rachitis ist sie, wie mir scheint, sehr häufig gesteigert.

Die Abschätzung des Grades der einzelnen Symptome, und die Bezeichnung desselben als gering, ziemlich stark, sehr stark u. s. w. ist natürlich in gewissen Grenzen willkürlich, doch dürfte man durch fortgesetzte Beschäftigung mit der Sache wenigstens dahin gelangen, dass keine nennenswerthen Fehler in der Beurtheilung mehr vorkommen. Ich habe stets die Collegen, welche der Abhaltung der Poliklinik beiwohnten, mich controliren lassen; wo schliesslich eine Meinungsverschiedenheit übrig blieb, habe ich den geringeren Grad des Symptomes in den Anfangsstatus aufgenommen — das heisst eigentlich die Objectivität übertreiben, sichert aber jedenfalls vor zu optimistischen Schlüssen bei Abschluss der Beobachtung des Falles.

Nachdem der Anfangsstatus aufgenommen war, wurde mit der Behandlung begonnen; die Kinder wurden in wöchentlichen Intervallen wieder zur Poliklinik bestellt und jedesmal wieder untersucht. Diese Nachuntersuchungen erstreckten sich stets mindestens auf die folgenden Einzelheiten: Gewicht, Schweisse, Urin, Craniotabes,

Zähne, Rosenkranz, Weichheit und Deformität des Thorax, Wirbelsäule, obere und untere Extremitäten, statische Functionen, Glottiskrampf, Empfindlichkeit gegen Berührungen, Unruhe und vasomotorische Reizbarkeit der Haut. Meist wurde ausserdem die Fontanelle gemessen, oft wurden auch noch andere Nachuntersuchungen vorgenommen. Der Untersuchungsbefund wurde wiederum jedesmal schriftlich niedergelegt.

Der Vorwurf oberflächlicher Beobachtung dürfte derartigen poliklinischen Untersuchungen nicht zu machen sein.

Ich komme nunmehr zur Besprechung des verabfolgten Medicamentes. Als Ausgangsmaterial dienten mir die Tabloïds of compressed Supra-renal Gland Substance Burroughs, Wellcome & Co. Die einzelne Tablette entspricht 0,324 g frischer Substanz und wiegt 0,25—0,30 g; ich habe sie stets zu rund 0,25 g gerechnet. Ich begann meist mit soviel Centigrammen der Tabloïds-Substanz pro die, als das Kind Kilogramm wog; je nach den Umständen wurde im weiteren Verlaufe entweder bei dieser Dosis geblieben oder aber langsam gestiegen bis auf höchstens das Doppelte. Als Arzneiform wählte ich die zwar theuren, aber im Uebrigen sehr angenehmen Plätzchen, z. B. in folgender Weise:

R. Tabloïds Nr. 32,
Sacchari albi
Sacchari lactis āā q. s.
ut f. l. a. rotulae Nr. 100.
D. S. Jedes Plätzchen = 0,08 Tablettensubstanz.

Eines von diesen Plätzchen würde also die anfängliche Tagesdosis für ein Kind von etwa 8 kg Körpergewicht gewesen sein.[1])

Um Verluste zu vermeiden, empfahl ich stets, die Plätzchen nicht in der Flasche aufzulösen, sondern sie den Kindern unmittelbar in den Mund zu stecken. In den allermeisten Fällen wurden die Plätzchen gern genommen.

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Für eine allgemeine Verwendung in der Praxis würden diese Plätzchen schon ihres Preises wegen sich nicht eignen. Auch sind sie so hygroskopisch, dass sie bei nassem Wetter sofort unangenehm weich werden; schliesslich wird die Vertheilung der wirksamen Substanz auf die einzelnen Plätzchen bei der Herstellung der letzteren durch den Apotheker naturgemäss nur annähernd genau.

Die Firma E. Merck in Darmstadt hat auf meine Veranlassung Tabletten hergestellt, welchen diese Fehler nicht anhaften. Sie kommen unter der Bezeichnung „Rachitol" in den Handel; jedem Fläschchen wird eine gedruckte Gebrauchsanweisung beigegeben.

Ich hielt mir stets eine ausreichende Menge von Plätzchen verschiedenen Gehaltes vorräthig, und gab davon den Kindern unentgeltlich mit. Die ganz erheblichen Geldkosten war ich in der glücklichen Lage, aus einer liberal bemessenen Zuwendung bestreiten zu können, welche die Berliner medicinische Facultät mir zu diesem Zwecke aus der Gräfin-Bose-Stiftung für wissenschaftliche Arbeiten hatte zu Theil werden lassen.

Ich habe bereits erwähnt, dass ich die Beobachtungen unter den Augen anderer Collegen angestellt habe. Zwei dieser Herren möchte ich hier namhaft machen. Der eine ist Herr Dr. Lissauer, derselbe, der die Versuche mit der Thymusbehandlung mit mir gemeinschaftlich durchgeführt hat, der andere ist ein russischer College, Herr Dr. Adesmann[1]), der vom Beginn der Versuche an bis zum 20. Juli 1899 ununterbrochen mit grossem Interesse den Gang der Untersuchungen verfolgt hat. Dazu kommen ferner die Herren, welche als Volontärärzte längere oder kürzere Zeit Zeugen meiner Bestrebungen gewesen sind.

Ich gehe jetzt über zur Besprechung der einzelnen Fälle.

Da die Beobachtungen zur Zeit der Fertigstellung dieser Arbeit (October 1899) noch fortgeführt werden, bin ich gezwungen, an irgend einem Termine willkürlich Schluss zu machen; ich ziehe es vor, für dieses Mal nur über die Versuchszeit bis zum letzten September 1899 zu berichten.

Ich habe es nicht für angebracht gehalten, die Krankengeschichten in voller Ausführlichkeit abdrucken zu lassen; die Lesbarkeit würde darunter leiden, und der Umfang dieser Mittheilung dadurch allzugross werden. Ich werde nur das anführen, was für den Krankheitsverlauf Bedeutung hat.

Ich bemerke ausdrücklich, dass von einer hygienisch-diätetischen Behandlung neben der Behandlung mit Nebennierensubstanz absichtlich Abstand genommen worden ist.

Die Complicationen wurden nach den üblichen Methoden behandelt.

Fall 1.

Hans Thiele, 8 Monate alt, behandelt vom 25. II. 1899 bis zum 2. VI. 1899.

Dieses Kind war vorher vom 15. XI. 1898 bis zum 14. II. 1899 mit Thymussubstanz behandelt worden.[2]) Während dieser Behandlung war die Craniotabes andauernd hochgradig geblieben, die Fontanelle hatte sich vergrössert, der

1) Jetzt in Odessa.

2) Stoeltzner u. Lissauer, l. c. Fall 3.

Rosenkranz, welcher im Anfang mässig gewesen war, war sehr stark geworden, Weichheit und Deformität des Thorax, sowie Auftreibung der Epiphysen und Verkrümmung der Tibien waren während der Thymusbehandlung neu hinzugekommen. Das Kind befand sich also bei Beginn der Nebennierenbehandlung im Zustande fortschreitender Rachitis; kein Anzeichen deutete darauf hin, dass die Rachitis etwa im Begriffe sei, sich spontan zu bessern.

Anfangsstatus am 25. II. 1899: Gewicht 7160 g. Schwitzt nicht. Der Urin riecht „sehr strenge". Fontanelle 3,0 × 3,0 qcm. Hochgradige Craniotabes. Kein Zahn. Sehr starker Rosenkranz, ziemlich starke Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen an den oberen und den unteren Extremitäten, mässige Verkrümmungen der Tibien. Sitzt allein, steht nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Geringe vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 5. IV. 0,07, vom 6. IV. an 0,08, vom 15. IV. an 0,12, vom 3. V. an 0,14, vom 25. V. ab 0,09. Ausgesetzt vom 23. IV. bis zum 25. IV. und vom 10. V. bis zum 24. V.

Verlauf: Schon am 4. III. war die Craniotabes nur noch ziemlich stark. Am 8. III. war die Craniotabes nur noch mittelmässig, gleichzeitig hatte der strenge Geruch des Urins sich gemässigt. Am 10. III. war die Weichheit des Thorax nur noch mässig. Um diese Zeit trat die erste Complication ein in Gestalt von Coryza und Bronchitis. Unter Fortdauer der Bronchitis fing das Kind an zu schwitzen, am 17. III roch der Urin wieder stärker, auch die Craniotabes wurde wieder ziemlich stark gefunden, desgleichen die Weichheit der Rippen. Am 28. III. traten die Symptome einer fibrinösen Pneumonie hinzu, die jedoch schon am 1. IV. wieder verschwunden waren. Am 1. IV. war die Craniotabes rechts nur noch mässig, links nur noch gering. Das Schwitzen hatte nachgelassen, der Urin roch dagegen noch sehr stark. Am 8. IV. schwitzte das Kind wieder gar nicht, die Craniotabes war beiderseits gering, die abnorme vasomotorische Reizbarkeit verschwunden. Am 15. IV. ist die Craniotabes wieder als ziemlich stark notirt. Am 26. IV. wurden an den früher weichen Stellen des Hinterkopfes dünne elastische Platten, die freilich noch eindrückbar waren, gefunden; der Urin roch gar nicht, die Weichheit des Thorax war nur noch mässig, der rechte untere innere Schneidezahn war durchgebrochen. Am 3. V. schwitzte das Kind wieder etwas, auch roch der Urin wieder, dafür war aber jetzt auch der zweite innere untere Schneidezahn durchgebrochen, und das Kind setzte jetzt zum ersten Male die Beine zum Stehen an. Am 25. V. stand das Kind am Stuhl, von der Craniotabes war nur noch eine Spur übrig, die Weichheit der Rippen war sehr gering, desgleichen die Deformität des Thorax, der Rosenkranz wurde nur noch als ziemlich stark bezeichnet. Das Kind schwitzte noch etwas und der Urin roch noch etwas, doch auch diese Symptome gingen bis zum 2. VI. immer mehr zurück.

Zusatz: Nach fast dreimonatlicher Pause wurde das Kind am 31. VIII. wieder in der Poliklinik vorgestellt. Ich fand jetzt zwar die Fontanelle auf 1,5 × 1,5 qcm verkleinert, dagegen hatte bemerkenswerther Weise das Kind das Stehen wieder verlernt. Nach Wiederaufnahme der Behandlung (täglich 0,10) hatte das Kind schon am 7. IX. die Fähigkeit zu stehen wiedergewonnen.

Gewichte: 4. III. 7240 g, 8. III. 7420 g, 17. III. 7370 g, 24. III. 7700 g, 1. IV. 7740 g, 8. IV. 7700 g, 15. IV. 7800 g, 26. IV. 7890 g, 3. V. 8060 g, 25. V. 7890 g, 2. VI. 7970 g, 31. VIII. 8820 g, 7. IX. 9220 g.

Zusammenfassung: In diesem Falle, in welchem die Rachitis Anfangs allem Anscheine nach noch im Fortschreiten begriffen war, ist also nach Einleitung der Behandlung zunächst sehr schnell eine gewisse Besserung (Craniotabes, Weichheit des Thorax, Geruch des Urins) eingetreten; dann kamen Complicationen dazwischen, welche das Kind vorübergehend wieder zurückbrachten; doch erfolgte nach Ablauf der Complicationen eine so entschiedene Besserung, dass der Verlauf Alles in Allem als günstig bezeichnet werden muss. Von der hochgradigen Craniotabes war zum Schlusse nur noch eine Spur übrig, zwei Zähne waren durchgebrochen, die im Anfange ziemlich starke Weichheit der Rippen war nur noch sehr gering, ebenso die Deformität des Thorax, und das Kind hatte stehen gelernt. Der strenge Geruch des Urins war ebenfalls verschwunden. Nach dreimonatlicher Unterbrechung der Behandlung hat dann das Kind das Stehen wieder verlernt, schon nach einwöchiger erneuter Behandlung hat es wieder stehen können.

Fall 2.

Otto Kunze, $6^1/_2$ Monate, behandelt vom 27. II. 1899 bis zum 13. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6560 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „scharf". Fontanelle 3,5 $\times$ 3,5 qcm. Craniotabes rechts mässig, links stärker. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, sehr geringe Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Mässige Kyphose. Mässige Epiphysenschwellungen. Sitzt noch nicht. Hin und wieder Glottiskrampf, deutliches Chvostek'sches Phänomen. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Starke vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 5. IV. 0,06, vom 6. IV. an 0,08, vom 20. IV. an 0,10, vom 27. IV. an 0,12, vom 30. V. an 0,10, vom 5. VI. ab 0,12. Ausgesetzt vom 21. III. bis zum 27. III., vom 5. V. bis zum 11. V., am 13. VI. und 14. VI.

Verlauf: Die Craniotabes war schon am 13. III. links nur noch mässig, rechts nur noch gering, die vasomotorische Reizbarkeit am selben Tage ebenfalls nur noch gering. Am 20. IV. hatten die Schweisse nachgelassen, von der Craniotabes waren nur noch beiderseits kleinbohnengrosse Lücken in der Gegend der Seitenfontanellen übrig. Das Kind sass jetzt ohne Unterstützung. Am 27. IV. war auch der scharfe Geruch des Urins geringer geworden, die Schweisse waren nur noch sehr gering, die Kyphose nur noch gering. Am 19. V. erkrankte das Kind an wässerigen Stühlen, der Schlaf wurde um diese Zeit etwas unruhig. Trotz Fortbestehens der Diarrhöen verschlechterte sich der Zustand des Kindes in der nächsten Zeit nicht, der Geruch des Urins nahm sogar bis fast zum Verschwinden noch weiter ab. Am 31. V. wurde das Kind geimpft. Am 5. VI. schwitzte es wieder mehr, doch war sonst keine Verschlechterung zu bemerken. Am 15. VI. waren die Schweisse wieder verschwunden, auch war der Stuhlgang endlich wieder in Ordnung. Die vasomotorische Reizbarkeit fehlte jetzt gänzlich. Am 18. VI. setzten wieder heftige Diarrhöen ein, trotzdem war am 28. VI. der Zustand des Kindes befriedigend; es schwitzte sehr wenig, der Urin roch sehr wenig, die Kyphose war sehr gering, auch fehlte jetzt das Chvostek'sche Phänomen, welches bis dahin in wechselnder Intensität immer fortbestanden hatte. Geringer Glottiskrampf war, obwohl von Anfang an grosse Bromdosen gegeben worden waren, noch immer vorhanden. Am 13. VII. war von der Craniotabes nur noch eine erbsengrosse Lücke mit harten Rändern in der Gegend der rechten Seitenfontanelle übrig, die Grösse der Fontanelle be-

trug 8,0 × 3,5 qcm, das Kind stellte jetzt die Beine zum Stehen an, die vasomotorische Reizbarkeit fehlte gänzlich. Die rachitischen Erscheinungen am Thorax und den Extremitäten waren dagegen noch immer die gleichen wie bei Beginn der Behandlung.

Gewichte: Am 4. III. 6600 g, am 13. III. 6770 g, am 28. III. 6870 g, am 6. IV. 7090 g, am 13. IV. 7120 g, am 20. IV. 7130 g, am 27. IV. 7200 g, am 12. V. 7300 g, am 19. V. 7310 g. am 30. V. 7430 g, am 5. VI. 7300 g, am 15. VI. 7440 g, am 28. VI. 7220 g, am 13. VII. 7550 g.

Zusammenfassung: In diesem Falle erwiesen sich also die Craniotabes und die vasomotorische Reizbarkeit schon nach 14 Tagen als deutlich gebessert. Nach dreiwöchiger Behandlung war die Craniotabes fast verschwunden, die Schweisse hatten nachgelassen, und das Kind konnte ohne Unterstützung sitzen. Nach einer weiteren Woche war auch der Urin nicht mehr so übelriechend, und die Kyphose gebessert. Trotz mehrfacher Dazwischenkunft von Darmerkrankungen und trotz inzwischen erfolgter Impfung besserte sich die Rachitis in der Folge langsam aber deutlich immer weiter bis zum Schlusse der Behandlung. Nicht merklich beeinflusst wurde der Glottiskrampf, die Tetanie, die Fontanelle und die rachitischen Erscheinungen am Skelett des Thorax und der Extremitäten.

Fall 3.

Martha Baronik, 7 Monate, behandelt vom 27. II. 1899 bis zum 10. III. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 4590 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „sehr strenge". Fontanelle 6,5 × 6,5 qcm, die Coronarnaht steht fingerbreit offen. Ziemlich starke Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, sehr starke Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Leichte Bronchitis. Hochgradige Kyphose. Starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Starke vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,05.

Verlauf: Am 6. III. roch der Urin bereits weniger stark, und betrug die Grösse der Fontanelle nur noch 5,0 × 6,0 qcm. Am 10. III. wurde die Grösse der Fontanelle als 5,0 × 5,5 qcm notirt, und die Craniotabes als gering bezeichnet. Der weiteren Beobachtung wurde das Kind entzogen. Die schon im Beginn vorhandene Bronchitis hatte sich inzwischen als Symptom des Keuchhustens entpuppt.

Gewicht am 6. III. 4580 g.

Zusatz: Auf schriftliche Einladung wurde das Kind am 16. V. zum Zweck einer Nachuntersuchung noch einmal zur Poliklinik gebracht. Es wog jetzt 4500 g. Die Gesichtsfarbe war blass, Fettpolster und Musculatur sehr dürftig. Die Fontanelle maass 5,0 × 5,0 qcm, die Coronarnaht stand noch offen. Die Craniotabes dagegen fehlte, auch waren die beiden inneren unteren Schneidezähne durchgebrochen. Die Weichheit der Rippen war noch immer sehr stark, desgleichen die Kyphose, auch die Epiphysenschwellungen waren noch stark. Das Kind vermochte noch immer nicht zu sitzen, gegen Berührungen war es jetzt sehr empfindlich. Die vasomotorische Reizbarkeit war noch immer stark. Die Schweisse und der scharfe Geruch des Urins sollten jetzt fehlen; doch war die Zuverlässigkeit dieser Angaben sehr zweifelhaft, da die Mutter des Kindes das offenbare Bestreben zeigte, vor allen Dingen wieder von uns loszukommen, und daher den Zustand ihres Kindes in einer Weise lobte, die mit dem Aussehen desselben in seltsamem Widerspruch stand. Der Keuchhusten war noch nicht abgeheilt.

Zusammenfassung: In diesem Falle besserte sich also die Schädelrachitis in den 14 Tagen, welche die Behandlung leider nur dauern konnte, ganz auffallend. Auch der üble Geruch des Urins wurde günstig beeinflusst. Etwas über zwei Monate nach Abbruch der Behandlung war zwar die Craniotabes gänzlich verschwunden, und zwei Zähne durchgebrochen, im Uebrigen aber befand sich das Kind eher schlechter als besser, insbesondere konnte es immer noch nicht sitzen. Die Empfindlichkeit gegen Berührungen war sogar neu hinzugetreten. Während der Behandlung also auffallende Besserung, die nach Abbruch der Behandlung nicht in gleicher Weise fortschritt.

Fall 4.

Erich Nonnenprediger, 8 Monate, behandelt vom 27. II. 1899 bis zum 25. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8080 g. Sehr starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle 3,0 × 3,0 qcm. Höchstgradige Craniotabes. Kein Zahn. Mittelstarker Rosenkranz, geringe Weichheit und Deformität des Thorax. Starke Bronchitis. Starke Kyphose. An den oberen Extremitäten mittelmässige, an den unteren starke Epiphysenschwellungen; mässige Verkrümmungen der Tibien. Sitzt nicht. Sehr starker Glottiskrampf, sehr häufige Convulsionen, keine Tetanie. Sehr starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Heftige Unruhe, sehr mangelhafter Schlaf. Mässige vasomotorische Erregbarkeit.

Die häufigen Krämpfe hatten vor 14 Tagen begonnen; im Verlauf dieser Zeit ist das vorher muntere Kind anscheinend idiotisch geworden; das Sehvermögen ist offenbar sehr stark herabgesetzt.

Behandlung: Bis zum 6. IV. 0,08, vom 7. IV. an 0,10, vom 22. IV. an 0,14, vom 28. IV. an 0,16, vom 26. V. an 0,14, vom 2. VI. ab 0,16. Ausgesetzt vom 10. VI. bis zum 15. VI.

Verlauf: Schon am 3. III. schwitzte das Kind weniger. Am 6. III. roch der Urin weniger stark, die Craniotabes war auf der linken Seite nur noch mittelmässig, die Empfindlichkeit gegen Berührungen hatte nachgelassen, und der Schlaf war ruhiger geworden. Am 10. III. trat sehr häufiger grüner Stuhlgang auf; die Craniotabes war jetzt links bis auf eine 5-Pfennigstückgrosse Stelle verschwunden, rechts aber noch stark; das Kind hob sich zum Sitzen an, der Schlaf war gut. Gleichzeitig zeigte das Kind wieder Theilnahme und sah wieder besser. Am 13. III. war die Craniotabes auch rechts nur noch mässig, links ganz verschwunden; die Schweisse hatten wieder etwas zugenommen. Am 21. III. war auch der Geruch des Urins wieder stärker geworden, gleichzeitig war eine erhebliche Zunahme der Bronchitis zu constatiren. Die Craniotabes war jetzt auch rechts nur noch gering. Am 28. III. war die Bronchitis noch nicht gebessert, die Schweisse und der Geruch des Urins bestanden fort. Am 6. IV. war die Craniotabes auch rechts nur noch sehr gering. Das Kind fing jetzt an, einige Worte zu sprechen. Am 14. IV. wurde die Kyphose nur noch als gering bezeichnet. Die Empfindlichkeit gegen Berührungen war jetzt sehr gering, das Kind war ruhig und schlief gut, die vasomotorische Reizbarkeit fehlte gänzlich. Am 21. IV. traten wieder häufige Durchfälle hinzu. Am 22. IV. war von der Craniotabes nur noch eine Spur übrig. Am 28. IV. war der Stuhlgang wieder in Ordnung. Im Folgenden hielt sich der Zustand des Kindes ziemlich gleichmässig bis zum 11. VII. An diesem Tage betrug die Körperwärme 40°, am folgenden Tage 39°. Als Ursache

wurde eine linksseitige acute Otitis media gefunden, die sich jedoch in wenigen Tagen besserte und in etwa 10 Tagen ohne Paracentese ganz zurückging. Eine viel ernstere Complication trat am 24. VII. hinzu in Gestalt einer Purpura, die gleichzeitig mit heftigen Diarrhöen, mit Heiserkeit und Bronchitis verbunden war. Wegen der Häufung von Complicationen wurde jetzt die Behandlung der Rachitis abgebrochen. Gerade am letzten Tage der Behandlung wurde der erste Zahn gefunden. Die Convulsionen und der Glottiskrampf waren von Anfang an mit grossen Bromdosen bekämpft worden. Während die Convulsionen schon am 6. III. endgiltig aufgehört hatten, trat der Glottiskrampf zeitweise immer wieder hervor; noch am 21. VII. ist sein Vorhandensein notirt worden.

Gewichte: 6. III. 8280 g, 13. III. 8290 g, 21. III. 8180 g, 28. III. 8180 g, 6. IV. 8260 g, 14. IV. 8340 g, 22. IV. 8250 g, 28. IV. 8440 g, 6. V. 8480 g, 13. V.: 8400 g, 19. V. 8210 g, 26. V. 8370 g, 2. VI. 8330 g, 16. VI. 8430 g, 23. VI. 8340 g, 30. VI: 8310 g, 7. VII. 8430 g, 21. VII. 8050 g, 25. VII. 7760 g.

Zusammenfassung: Bei diesem Kinde, welches beim Eintritt in die Behandlung schwere cerebrale Symptome zeigte, waren also schon nach einer Woche die Craniotabes, der Geruch des Urins, das Schwitzen, die Empfindlichkeit gegen Berührungen und die Unruhe gebessert. In den nächsten Wochen besserte sich die Craniotabes ständig weiter bis zum fast völligen Verschwinden. Auch im Uebrigen gestaltete sich der Zustand des Kindes befriedigend, bis das Hinzutreten von acuter Otitis media und Purpura es räthlich erscheinen liess, mit der Behandlung der Rachitis abzubrechen. Der Glottiskrampf blieb unbeeinflusst.

Fall 5.

Max Schackwitz, 1 Jahr 11 Monate, behandelt vom 6. III. 1899 bis zum 25. IV. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7960 gr. Blasse Gesichtsfarbe. Schwitzt nur wenig. Der Urin riecht „sehr strenge“. Fontanelle 4,2 × 4,5 qcm. Geringe Craniotabes auf der rechten Seite. Die beiden inneren unteren Schneidezähne hat das Kind schon im August und September 1898 bekommen, seitdem ist kein neuer Zahn hinzugekommen. Ziemlich starker Rosenkranz, ziemlich starke Weichheit und Deformität des Thorax. Sehr starke Bronchitis. Starke Kyphose. An den Extremitäten sehr starke Anschwellungen der Epiphysen, auffallend dünne und gestreckte Diaphysen. Sitzt allein. Sehr starke Empfindlichkeit gegen Berührungen.

Behandlung: Bis zum 9. IV. 0,08, vom 10. IV. an 0,09, vom 17. IV. ab 0,10. Ausgesetzt am 28. III., 29. III., 8. IV. und 9. IV.

Verlauf: Am 16. III. roch der Urin weniger stark, die Empfindlichkeit hatte sich vermindert, die beiden inneren oberen Schneidezähne waren durchgebrochen. Am 20. III. schwitzte das Kind gar nicht mehr, die Craniotabes war jetzt noch geringer als bei Beginn der Behandlung, der Knabe sass seit einigen Tagen sicherer. Am 30. III. stellte er zum ersten Male die Beine zum Stehen an, wenn man versuchte, ihn hinzustellen. Am 10. IV. fiel uns die gute Gesichtsfarbe des Kindes sehr auf, der Geruch des Urins war jetzt ganz verschwunden. Am 17. IV. roch der Urin wieder etwas scharf, jetzt war der obere erste rechte Backenzahn durchgebrochen. Das Kind sprach jetzt sehr viel, war überhaupt äusserst munter. Am 25. IV. hatte sich der scharfe Geruch des Urins wieder ganz verloren, und das Kind machte noch einen vorzüglichen Eindruck, obwohl die Bronchitis, welche niemals verschwunden war,

an diesem Tage bereits erheblich zugenommen hatte. Am 29. IV. erlag das Kind einer Ausbreitung des Katarrhs auf die capillären Bronchien.

Gewichte: 16. III. 7990 g, 30. III. 7950 g, 10. IV. 8050 g, 17. IV. 7880 g, 25. IV. 7930 g.

Zusammenfassung: In diesem Falle, der von vornherein mit hartnäckiger Bronchitis complicirt war, trat also schon nach zehn Tagen eine merkliche Besserung ein (Urin, Empfindlichkeit), die in den nächsten Wochen noch erheblich weiter fortschritt (Schweisse, Craniotabes, statische Functionen). Dass allerdings der kurz nach Beginn der Behandlung erfolgte Durchbruch zweier Zähne der Behandlung anzurechnen sei, möchte ich nicht bestimmt behaupten. Bei dem dritten Zahn, welcher während der nur kurzen Behandlung durchbrach, dürfte ein ursächlicher Zusammenhang eher anzunehmen sein. Ganz auffallend war in diesem Falle die Besserung des allgemeinen Befindens; hiervon kann die Beschreibung nur eine mangelhafte Vorstellung erwecken. Auf die Mutter des Kindes machte diese Besserung einen so tiefen Eindruck, dass sie sogar noch nach dem Tode des Kindes in rührender Weise die Behandlung lobte.

Fall 6 und 7.

In diesen Fällen wurden die Kinder nach der ersten Untersuchung trotz schriftlichen Ersuchens niemals wieder zur Poliklinik gebracht; die Fälle scheiden also aus.

Fall 8.

Walter Jaesche, 1 Jahr 2 Monate, behandelt vom 8. III. 1899 bis zum 27. III. 1899 und vom 2. VI. 1899 bis zum 20. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 9130 gr. Schwitzt viel im Gesicht. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle 2,5 $\times$ 2,5 qcm. Keine Craniotabes. Die vier oberen und drei untere Schneidezähne. Höchstgradiger Rosenkranz, mässige Weichheit und ziemlich starke Deformität des Thorax. Geringe Kyphose. Aeusserst starke Epiphysenschwellungen, mässige Verkrümmung der Tibien. Sitzt und steht, kann sich jedoch noch nicht selbständig zum Stehen aufrichten. Sehr starker Glottiskrampf. Sehr unruhiger Schlaf. Geringe vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 27. III. 0,09, dann Pause bis zum 1. VI., vom 2. VI. ab 0,12.

Verlauf: Schon am 13. III. schwitzte das Kind nur noch sehr wenig, und war der Glottiskrampf, ohne dass nebenbei Brom gegeben worden wäre, völlig verschwunden. Am 20. III. schwitzte das Kind gar nicht mehr. Die Weichheit des Thorax wurde jetzt als sehr gering bezeichnet; die Mutter gab spontan an, dass der Knabe seit Einleitung der Behandlung sehr lebhaft geworden sei. Am 27. III. war der vierte untere Schneidezahn durchgebrochen, die Weichheit des Thorax fehlte jetzt ganz, das Kind vermochte jetzt sich selbständig aufzustellen. Gleichzeitig war der Schlaf ruhiger geworden, und hatte sich sehr starker Appetit eingestellt. Vorläufig Schluss der Behandlung. Nach mehr als zweimonatlicher Pause befand sich das Kind ziemlich unverändert. Die Fontanelle hatte zwar nur noch die Grösse einer halben Fingerkuppe, auch roch der Urin nicht mehr, jedoch hatte das Kind die Fähigkeit, sich selbständig aufzustellen, wieder verloren. Mit der Behandlung wurde jetzt von Neuem begonnen. Am 6. VI. Vaccination. Am 9. VI. sehr starke Schweisse. Am 16 VI. desgleichen. Am 23. VI. fibrinöse Pneumonie, die bereits am

29. VI. bis auf eine unbedeutende Abschwächung des Percussionsschalles verschwunden war. Am 6. VII. hatten die Schweisse wieder nachgelassen. Am 13. VII. war der erste rechte obere Backenzahn durchgebrochen. Vom 16. VII. bis zum 20. VII. Diarrhöen. Am 20. VII. fehlten die Schweisse gänzlich, die Fontanelle war jetzt geschlossen, auch der linke erste obere Backenzahn war jetzt heraus, das Kind vermochte sich wieder selbständig aufzustellen, und lief sogar schon einige Schritte, wenn es angefasst wurde oder sich an Möbeln oder dergl. festhalten konnte.

Gewichte: 13. III. 9000 g, 20. III. 9270 g, 27. III. 9350 g, 2. VI. 10020 g, 9. VI. 9980 g, 16. VI. 9940 g, 29. VI. 9700 g, 6. VII. 9990 g, 13. VII. 10060 g, 20. VII. 10220 g.

Zusammenfassung: In diesem Falle war also schon nach fünftägiger Behandlung das Schwitzen gebessert, und der Glottiskrampf verschwunden. Im Laufe der nächsten Woche besserte sich namentlich auffallend das Allgemeinbefinden. Nach wiederum einer Woche war ein neuer Zahn durchgebrochen, die Weichheit des Thorax war verschwunden, und die statischen Functionen gebessert. Dabei blieb das Allgemeinbefinden andauernd vorzüglich. Jetzt wurde die Behandlung unterbrochen. Nach zweimonatlicher Pause war der Zustand des Kindes ziemlich unverändert. Nach Wiederaufnahme der Behandlung hatte das Kind in schneller Aufeinanderfolge die Vaccination, eine fibrinöse Pneumonie und einen Darmkatarrh zu überstehen. Nichtsdestoweniger brachen in wenigen Wochen zwei Zähne durch, die Fontanelle schloss sich, und das Kind fing an zu laufen. Also während beider Behandlungsperioden wesentliche Besserung, während der zweimonatlichen Pause in der Behandlung auch Stillstand in der Besserung der Rachitis.

Fall 9.

Margarethe Lück, 7 Monate, behandelt vom 8. III. 1899 bis zum 13. IV. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7060 g. Schwitzt besonders am Kopf und an den Händen. Der Urin riecht nicht scharf. Fontanelle 1,5 × 2,0 qcm. Hochgradige Craniotabes. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit des Thorax, keine Deformität. Leichte Bronchitis. Mittelmässige Kyphose. Mittelmässige Epiphysenschwellungen, geringe Verkrümmung der Tibien. Sitzt allein, steht nicht. Starker Glottiskrampf, sehr deutliches Chvostek'sches Phänomen. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 21. III. 0,06, vom 22. III. an 0,07, am 13. IV. 0,08. Ausgesetzt am 12. IV.

Verlauf: Der Glottiskrampf war schon am 13. III. gebessert; doch war diese Besserung wohl auf die energische Brombehandlung, welche neben der Behandlung mit der Nebennierensubstanz einherging, zurückzuführen. Am 20. III. schwitzte das Kind weniger, und richtete sich, was es bis dahin noch nie gethan hatte, selbständig zum Sitzen auf. Die Kyphose wurde jetzt nur noch als gering bezeichnet. Auch war das Kind ruhiger geworden (möglicherweise Bromwirkung), und war die vasomotorische Reizbarkeit so gut wie ganz verschwunden. Am 27. III. war der Glottiskrampf wieder stärker geworden. Am 4. IV. war das Kind an einem acuten Gesichtsekzem frisch erkrankt. Die Rachitis verhielt sich wie am 20. III., dasselbe war auch noch am 13. IV. der Fall.

Gewichte: 13. III. 7120 g, 20. III. 7410 g, 27. III. 7330 g, 4. IV. 7390 g, 13. IV.: 7480 g.

Zusammenfassung: Dieser Fall gehört zu den am wenigsten günstig beeinflussten. Zwar wurden die Schweisse, die statischen Functionen, die Kyphose und die vasomotorische Reizbarkeit gebessert, dagegen aber blieben nicht nur die Symptome der Tetanie, sondern auch die Craniotabes in diesem Falle trotz der, allerdings nur kurzen Behandlung unverändert bestehen.

Fall 10.

Frida Heppner, 9 Monate, behandelt vom 8. III. 1899 bis zum 23. III. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 4480 g. Schwitzt nicht. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle 2,5 × 2,5 qcm. Hochgradige Craniotabes. Die beiden inneren unteren Schneidezähne. Starker Rosenkranz, mittelmässige Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Mässige Kyphose. Starke Epiphysenschwellungen. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,05.

Verlauf: Am 23. III. wurde die Craniotabes nur noch als stark bezeichnet, im Uebrigen war eine sichtbare Besserung noch nicht erfolgt. Freilich behauptete die Mutter, dass das Kind das Medicament immer wieder herausgebrochen habe. Am 1. VI., also nach mehr als zwei Monaten, wurde das Kind wieder in der Poliklinik vorgestellt. Der Urin roch jetzt „furchtbar", die Fontanelle maass 2,5 × 3,0 qcm, die Craniotabes war mindestens stark, das Kind war sehr empfindlich und konnte noch immer nicht sitzen. Nach einer weiteren Pause von reichlich zwei Monaten wurde das Kind am 9. VIII. wieder einmal vorgestellt. Es hatte jetzt vier Schneidezähne, doch stand es im Uebrigen um die Rachitis schlimmer denn je. Die Craniotabes wurde jetzt sogar als höchstgradig bezeichnet, starke Schweisse waren neu hinzugekommen, der Urin roch noch immer sehr scharf, das Kind war hochgradig empfindlich und konnte noch immer nicht sitzen, obwohl es inzwischen ein Jahr und zwei Monate alt geworden war.

Gewichte: 15. III. 4600 g, 23. III. 4610 g, 1. VI. 5080 g, 9. VIII. 5220 g.

Zusammenfassung: Dieses Kind kann gewissermaassen als unbehandeltes Controlkind gelten. Der Verlauf der Rachitis war sehr ungünstig, fünf Monate hindurch trat auch nicht die geringste Besserung ein. Der Fall zeigt auch sehr deutlich, wie lange eine starke Craniotabes bestehen bleiben kann.

Fall 11.

Willy Nowack, 6½ Monate, behandelt vom 14. III. 1899 bis zum 24. III. 1899 und vom 29. V. 1899 bis zum 26. VI. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5600 g. Schwitzt am Kopf und im Gesicht. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle 4,0 × 4,0 qcm. Mässige Craniotabes. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Geringe Kyphose. An den oberen Extremitäten mittelmässige, an den unteren mässige Epiphysenschwellungen. Sitzt noch nicht. Hin und wieder Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Hin und wieder unruhig. Ziemlich starke vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 24. III. 0,05, vom 29. V. ab 0,08. Ausgesetzt am 24. VI. und 25. VI.

Verlauf: Am 24 III. waren die Schweisse verschwunden, im Uebrigen

hatte sich noch nichts geändert. Am 29. V., also nach etwas mehr als zweimonatlicher Pause, wurde das Kind wieder vorgestellt. Es sah blass aus, schwitzte seit ungefähr einem Monat mehr als früher, der Urin roch scharf, die Fontanelle maass 4,0 $\times$ 4,0 qcm, die Craniotabes war noch immer mässig. Die beiden inneren unteren Schneidezähne waren durchgebrochen. Es bestand mässiger Rosenkranz, mittelmässige Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Die Kyphose war ziemlich stark, die Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten stark, an den unteren mässig. Das Kind konnte jetzt kurze Zeit allein sitzen, stand jedoch noch nicht. Es sprach auch einige Worte. Glottiskrampf und vasomotorische Reizbarkeit waren nicht mehr vorhanden. Mit der Behandlung wurde jetzt von Neuem begonnen. Schon am 6. VI. hatten die Schweisse nachgelassen, und war die Craniotabes nur noch gering. Das Kind sass jetzt stundenlang. Am 10. VI. Vaccination. Am 15. VI. waren die Schweisse wieder etwas stärker geworden, doch war die Craniotabes jetzt nur noch sehr gering, und stand das Kind am Stuhl. Am 26. VI. hatten die Schweisse sich wieder vermindert. Die Craniotabes war jetzt bis auf eine Spur verschwunden. Die Mutter hob hervor, dass das Kind, seit es wieder in Behandlung genommen sei, „schlauer" werde.

Gewichte: 24. III. 5480 g, 29. V. 6440 g, 6. VI. 6500 g, 15. VI. 6600 g, 26. VI. 6700.

Zusammenfassung: Die erste Periode der Behandlung dauerte nur zehn Tage. Während dieser Zeit verschwanden die Schweisse, im Uebrigen trat keine deutliche Veränderung ein. Nach etwas über zweimonatlicher Pause schwitzte das Kind wieder sehr, und war die Craniotabes noch immer ebenso stark wie bei Beginn der Beobachtung. Die Kyphose und die Auftreibung der Epiphysen an den oberen Extremitäten hatten sogar zugenommen. Obwohl das Kind jetzt zwei Zähne hatte und sitzen konnte, konnte daher von wirklicher Besserung der Rachitis nicht die Rede sein. Nach Wiederaufnahme der Behandlung besserte sich die Craniotabes schnell bedeutend, ebenso die statischen Functionen und die Schweisse, obwohl das Kind inzwischen die Vaccination zu überstehen hatte. Auch das Allgemeinbefinden wurde sehr günstig beeinflusst. Also geringe, bestreitbare Besserung während der sehr kurzen ersten Periode der Behandlung, Stillstand und theilweise Verschlechterung während der zweimonatlichen Pause, bedeutende Besserung nach Wiederaufnahme der Behandlung.

Fall 12.

Marie Nitschke, 3 Monate, behandelt vom 15. III. 1899 bis zum 24. IV. 1899.

Anfangsstatus. Gewicht 4950 g. Starke Schweisse. Der Urin riecht „scharf". Fontanelle 1,8 $\times$ 1,8 qcm. Ziemlich starke Craniotabes. Mässiger Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Geringe Kyphose. Keine Epiphysenschwellungen. Sitzt noch nicht. Starker Glottiskrampf. Starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Sehr unruhiger Schlaf. Starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 28. III. 0,04, vom 29. III. an 0,05, vom 6. IV. ab 0,06. Ausgesetzt am 26. III., am 22. IV. und am 23. IV.

Verlauf: Schon am 18. III. roch der Urin weniger scharf. Am 27. III. hatten auch das Schwitzen, die Empfindlichkeit gegen Berührungen und die Unruhe nachgelassen. Am 6. IV. roch der Urin gar nicht mehr, desgleichen

waren die Schweisse und die Empfindlichkeit gänzlich verschwunden. Am 13. IV. war auch die vasomotorische Reizbarkeit nur noch sehr gering; das Kind hob sich jetzt zum Sitzen an. Der Glottiskrampf war noch immer stark (trotz Brom). Am 24. IV. war die vasomotorische Reizbarkeit ganz verschwunden, der Rosenkranz wurde nur noch als sehr gering bezeichnet, auch der Glottiskrampf hatte jetzt aufgehört.

Gewichte: 18. III. 4960 g, 27. III. 5250 g, 6. IV. 5830 g, 13. IV. 5870 g, 24. IV. 6070 g.

Zusammenfassung: Ausgezeichnet beeinflusst wurden in diesem Falle namentlich die Allgemein-Erscheinungen. Dagegen besserte sich bei dem noch sehr jungen Kinde die Craniotabes nicht deutlich. Bemerkenswerth ist wiederum die Hartnäckigkeit, mit welcher der Glottiskrampf der Behandlung widerstand.

Fall 13.

Carl Stappenbeck, 6 Monate, behandelt vom 15. III. 1899 bis zum 18. V. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8330 g. Schwitzt sehr stark, besonders am Kopf. Miliaria. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle 3,5 × 3,5 qcm. Craniotabes rechts ziemlich stark, links stark. Kein Zahn. Starker Rosenkranz, geringe Weichheit und Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Mässige Epiphysenschwellungen. Richtet sich zum Sitzen auf und sitzt ohne Unterstützung, steht noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit. Keine Unruhe. Geringe vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 10. IV. 0,08, vom 11. IV. an 0,10, vom 19. IV. ab 0,12.

Verlauf: Am 27. III. schwitzte das Kind gar nicht mehr, die Miliaria waren abgeheilt, und der Urin roch weniger. Die Craniotabes wurde beiderseits nur noch als ziemlich stark bezeichnet. Am 4. IV. wieder geringe Schweisse und etwas scharfer Geruch des Urins, doch war die Craniotabes jetzt nur noch mässig. Am 11. IV. war die Craniotabes links mässig, rechts nur noch sehr gering. Am 19. IV. Status idem. Am 27. IV. waren die Schweisse ganz verschwunden, der Urin roch nur noch des Morgens. Die Craniotabes war beiderseits gering. Jetzt stand das Kind mit Unterstützung. Seit 8 Tagen dünner Stuhlgang. Am 4. V. keine Craniotabes mehr. Am 12. V. wieder etwas mehr Schweiss und etwas stärkerer Geruch des Urins; der linke innere untere Schneidezahn ist heraus, das Kind steht ohne Unterstützung am Stuhl. Am 18. V. hatten auch die Schweisse wieder nachgelassen. Auffallend war namentlich gegen Schluss der Behandlung die vortreffliche Gesichtsfarbe.

Zusatz: Am 8. VIII. wurde das Kind wieder zur Poliklinik gebracht. Es hatte in der Zwischenzeit auf dem Lande gelebt, und hatte während dessen die Masern überstanden. Die Gesichtsfarbe war jetzt ziemlich blass, doch war der Zustand des Kindes sonst befriedigend. Es schwitzte nicht, der Urin roch nicht, es hatte jetzt 7 Schneidezähne, die rachitischen Symptome am Skelett hatten wenigstens nicht zugenommen. Das Kind stand jetzt recht sicher und sprach auch Einiges. Der Leib war allerdings ganz bedeutend stärker aufgetrieben als früher.

Gewichte: 20. III. 8460, 27. III. 8500 g, 4. IV. 8970 g, 11. IV. 8930 g, 19. IV. 8860 g, 27. IV. 8950 g, 4. V. 9150 g, 12. V. 9550 g, 18. V. 9570 g, 8. VIII. 9800 g.

Zusammenfassung: Die Schweisse, der Geruch des Urins und die Craniotabes besserten sich in diesem Falle schon in den ersten beiden Wochen.

In den nächsten Wochen besserte sich die Craniotabes ständig weiter, 6 Wochen nach Beginn der Behandlung fing das Kind an zu stehen. Bald darauf brach ein Zahn durch; bei Abschluss der Behandlung befand sich das Kind in jeder Beziehung ausgezeichnet. Etwa 3 Monate nach dem Aussetzen der Behandlung wurde das Kind wieder vorgestellt; in der Zwischenzeit waren 6 Zähne durchgebrochen, im Uebrigen waren die Symptome der Rachitis noch immer die gleichen wie bei Schluss der Behandlung. Also während der Behandlung wesentliche Besserung, die nach Aussetzen der Behandlung nur hinsichtlich des Zahndurchbruches weiter fortschreitet.

Fall 14.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung niemals wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 15.

Selma Rohr, 9 Monate, behandelt vom 17. III. 1899 bis zum 6. VI. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6040 g. Sehr blasse Hautfarbe, starke Kopfschweisse, Andeutung von Miliaria. Fettpolster und Musculatur sehr gering. Der Urin riecht „sehr strenge“. Fontanelle 3,0 × 3,5 qcm. Craniotabes auf der rechten Seite stark, auf der linken ziemlich stark. Kein Zahn. Starker Rosenkranz, mässige Weichheit und mittelmässige Deformität des Thorax. Trockene Bronchitis. Ziemlich starke Kyphose. Starke Epiphysenschwellungen und mässige Verkrümmungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf, keine Tetanie. Keine Empfindlichkeit. Keine Unruhe. Starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 7. IV. 0,06, vom 8. IV. an 0,07, vom 15. IV. an 0,09, vom 22. IV. an 0,12, vom 30. V. ab 0,10. Ausgesetzt vom 19. V. bis 22. V.

Verlauf: Schon am 23. III. schwitzte das Kind nicht mehr. Gleichzeitig sollte der Appetit sich gehoben haben. Die Craniotabes wurde rechts ziemlich stark, links mittelmässig gefunden. Am I. IV. konnte das Kind sitzen, die Kyphose war jetzt nur noch gering. Am 8. IV. schwitzte das Kind wieder mehr, jedoch war die Craniotabes jetzt rechts nur noch mässig, links nur noch gering. Am 15. IV. hatten die Schweisse wieder nachgelassen; die Craniotabes war jetzt rechts gering, links sehr gering. Das Kind sass jetzt nicht nur ohne Unterstützung, sondern fing auch an, sich im Wagen zum Stehen aufzurichten; auch sprach es jetzt einige Worte. Leider wurde das Kind jetzt von einer ziemlich schweren Bronchitis befallen. Am 22. IV. schwitzte es wieder mehr, die Craniotabes wurde rechts wieder als ziemlich stark bezeichnet, auch sollte das Kind jetzt empfindlich gegen Berührungen sein. Am 29. IV. hatten die Schweisse sich wieder vermindert, der scharfe Geruch des Urins war fast verschwunden, die Craniotabes war jetzt rechts mässig, links war von ihr nur noch eine Spur übrig. Am 5. V. wurde die Craniotabes rechts wieder ziemlich stark gefunden. Das Kind sass jetzt stundenlang ohne Unterstützung. Am 12. V. wurde wieder eine Zunahme der inzwischen zurückgegangenen Bronchitis constatirt. Am 23. V. war Glottiskrampf und Chvostek'sches Phänomen hinzugetreten. Der Glottiskrampf war am 30. V. wieder verschwunden, das Chvostek'sche Phänomen dagegen war noch deutlich vorhanden. Am 6. VI. wurde mit der Behandlung ausgesetzt, am 13. VI. wurde das Kind wegen Verdachts auf Masern in die Klinik aufgenommen.

Zusatz: Am 28. VII. wurde das Kind wieder vorgestellt. Es wog jetzt 6730 g, die Rachitis war noch fast genau auf demselben Punkte, wie $1^1/_2$ Monate vorher. Das Kind schwitzte sehr stark, der Urin roch noch ziemlich stark, die Craniotabes wurde als beiderseits mittelmässig bezeichnet. Die Fontanelle maass 3,5 × 3,5 qcm. Der Rosenkranz war ziemlich stark, Einziehungen und Deformität des Thorax mässig, die Kyphose mittelmässig, die Epiphysenschwellungen an den Extremitäten stark. Das Kind konnte noch immer nicht stehen.

Am 2. IX. wurde das Kind wieder in die Poliklinik gebracht. Die Craniotabes war jetzt beiderseits nur noch gering, im Uebrigen befand sich das Kind jedoch in schlechtem Zustande. Es hatte das sehr ungünstige Gewicht von nur 6230 g, war sehr blass, schwitzte sehr stark, der Urin roch ebenfalls noch, die Fontanelle maass noch immer 3,5 × 3,5 qcm, auch die übrige Skelettrachitis war gegen früher nicht verändert. Das Kind stand noch immer nicht und hatte noch keinen Zahn. Es war unruhig, sehr empfindlich gegen Berührungen und zeigte ziemlich starke vasomotorische Erregbarkeit. Als Complication bestand jetzt wiederum eine ziemlich schwere Bronchitis.

Gewichte: 23. III. 6240 g, 1. IV. 6500 g, 8. IV. 6550 g, 15. IV. 6670 g, 22. IV. 6520 g, 29. IV. 6570 g, 5. V. 6610 g, 12. V. 6620 g, 23. V. 6660 g, 30. V. 6580 g, 6. VI. 6700 g.

Zusammenfassung: In diesem Falle trat in den ersten Wochen der Behandlung eine sehr bedeutende Besserung ein (Schweisse, Craniotabes, statische Functionen, Kyphose). Dann kam eine complicirende Lungenerkrankung dazwischen, die das Kind vorübergehend zurückbrachte; im weiteren Verlauf besserte sich die Rachitis nur sehr langsam weiter. Glottiskrampf und Chvostek'sches Phänomen traten neu hinzu. Anderthalb Monate nach Schluss der Behandlung war das Kind noch immer auf demselben Flecke, nach weiteren anderthalb Monaten ohne Behandlung hatte es sich besonders in seinem Allgemeinbefinden entschieden verschlechtert.

Fall 16.

Margarethe Zinnitz, 1 Jahr 6 Monate, behandelt vom 17. III. 1899 bis zum 15. IV. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8000 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 2,5 × 2,5 qcm. Keine Craniotabes. 7 Schneidezähne. Sehr starker Rosenkranz, mittelmässige Weichheit und starke Deformität des Thorax. Geringe Kyphose. Aeusserst starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, geringe Verkrümmung der Tibien. Sitzt noch nicht. Ziemlich häufiger Glottiskrampf, sehr starkes Facialisphänomen. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 5. IV. 0,08, vom 6. IV. ab 0,10.

Verlauf: Schon am 24. III. schwitzte das Kind nur noch sehr wenig, am 30. III. gar nicht mehr. Gleichzeitig fing das Kind an, mehr als bisher zu sprechen. Am 8. IV. war die Weichheit des Thorax nur noch sehr gering, die Deformität nur noch ziemlich stark. Am 15. IV. war die Weichheit minimal, die Deformität mittelmässig, die vasomotorische Erregbarkeit sehr gering. Das Kind sass jetzt; die Tetanie aber war ganz unverändert geblieben.

Gewichte: 24. III: 8000 g, 30. III: 8000 g, 8. IV: 7980 g, 15. IV: 8250 g.

Zusammenfassung: Der Fall illustrirt wiederum die schnelle Besserung der Rachitis nach Einleitung der Behandlung, sowie die Erfahrung, dass die Tetanie sich an diese Art der Behandlung gar nicht kehrt.

Fall 17.

Walter Brandt, 1 Jahr 2 Monate, behandelt vom 18. III. 1899 bis zum 8. IV. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5390 g. Starke Schweisse. Der Urin riecht „furchtbar". Fontanelle 2,5 × 3,0 qcm. Beiderseits mittelmässige Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, sehr starke Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Mässige Kyphose. Mässige Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, beiderseits Infractionen der Ulnae. Sitzt noch nicht. Sehr starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Geringe vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,05.

Verlauf: Schon am 25. III. roch der Urin weniger, und war die Craniotabes nur noch mässig. Am 1. IV. schwitzte das Kind nur noch sehr wenig, der scharfe Geruch des Urins war ganz verschwunden, die Empfindlichkeit gegen Berührungen hatte sich ebenfalls verloren, und das Kind konnte sitzen. Am 8. IV. hatten die Schweisse ganz aufgehört, die Craniotabes war nur noch gering, und das Kind konnte mit Unterstützung kurze Zeit stehen. Am 18. V. starb das Kind, welches seit dem 8. IV. nicht mehr zur Poliklinik gebracht worden war, an einer acuten Krankheit, nach der Beschreibung der Mutter vermuthlich an Capillärbronchitis.

Gewichte: 25. III: 5450 g, 1. IV: 5390 g, 8. IV: 5370 g.

Zusammenfassung: Die Behandlung konnte nur 3 Wochen dauern; während dieser kurzen Zeit besserte sich jedoch die Rachitis bereits erstaunlich. Leider wurde das Kind nicht weiter zur Poliklinik gebracht; über einen Monat später starb das Kind an einer acuten Krankheit.

Fall 18.

Erna Drucker, 1 Jahr 3 Monate, behandelt vom 29. III. 1899 bis zum 20. IV. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 4000 g. Ueberaus elendes Kind. Aeusserst starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „furchtbar". Fontanelle 3,2 × 3,2 qcm. Beiderseits geringe Craniotabes. Kein Zahn. Starker Rosenkranz, höchstgradige Weichheit und starke Deformität des Thorax. Höchstgradige Kyphose. Mässige Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Angeblich keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Starke Unruhe bei Tag und Nacht. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,04.

Verlauf: Am 5. IV. war der Zustand des Kindes noch unverändert. Am 12. IV. hatte der Geruch des Urins abgenommen, doch war Diarrhoe und verbreitete Bronchitis hinzugetreten, und der Allgemeinzustand höchst bedenklich. Am 19. IV. wurde die Aufnahme des Kindes auf die Klinik wegen Platzmangels abgelehnt. Am 20. IV. roch der Urin fast gar nicht mehr, die Weichheit des Thorax war noch immer sehr stark, aber doch unzweifelhaft bedeutend geringer als bei Beginn der Behandlung. Die Deformität des Thorax wurde nur noch als mittelmässig bezeichnet, der Schlaf war besser geworden. Die Diarrhöe hatte sich gelegt, doch war die Bronchitis noch sehr bedrohlich. Einige Tage später erhielt ich die Nachricht von dem Tode des Kindes.

Gewichte: 5. IV. 4050 g, 12. IV. 4100 g, 20. IV. 4000 g.

Zusammenfassung: Es handelte sich in diesem Falle um ein Jammerbild von Kind, wie es eine Poliklinik ärger nicht aufweisen kann. Dazu kommt noch, dass bald nach Einleitung der Behandlung sich gefährliche Complicationen einstellten. Nichtsdestoweniger nahm wenigstens die Weichheit der Rippen während der nur kurzen Behandlung ganz entschieden wesentlich ab, trotz der hinzugetretenen schweren Bronchitis. Darauf, dass der Geruch des Urins sich besserte, will ich kein besonderes Gewicht legen, zumal mir die Angaben der Mutter wenig vertrauenswürdig erschienen. Jedenfalls aber ist selbst in diesem verzweifelten Falle ein deutlicher Einfluss der Behandlung sichtbar geworden.

Fall 19.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung niemals wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 20.

Carl Fleischer, 1 Jahr 1 Monat, behandelt vom 1. IV. 1899 bis zum 4. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5050 g. Das Kind hatte die für die hereditäre Lues charakteristische blassbräunliche, mit dünnem Milchkaffee vergleichbare Hautfarbe, stark vergrösserte Cubitaldrüsen, kugelsegmentartig vorspringende Stirn- und Scheitelbeine, einen steilen Gaumen, eine an der Wurzel eingedrückte Nase und eine um 2 Querfinger den Rippenbogen überragende harte Milz. Nach alledem schien das Bestehen von hereditärer Lues neben der Rachitis kaum zweifelhaft zu sein. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „nach Ammoniak". Fontanelle 2,5 $\times$ 3,0 qcm. Beiderseits hochgradige Craniotabes, besonders auch an den Scheitelbeinen. Die vier inneren Schneidezähne. Sehr starker Rosenkranz, starke Weichheit und ziemlich starke Deformität des Thorax. Starke Kyphose. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Mässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 14. IV. 0,05, vom 15. IV. an 0,06, vom 29. IV. an 0,08, vom 20. V. an 0,09, vom 2. VI. an 0,12, vom 9. VI. ab 0,10. Ausgesetzt vom 30. IV. bis zum 4. V. Die in der Einleitung zu den Krankengeschichten angegebene Maximaldose wurde in diesem Fall auf kurze Zeit etwas überschritten, weil das Kind das Medicament nur in der Flasche aufgelöst nahm, wobei ja Verluste immer möglich sind.

Verlauf: Am 15. IV. hatten die Schweisse ganz aufgehört, und der Urin roch fast gar nicht mehr. Die Craniotabes war noch beiderseits stark, die Weichheit des Thorax dagegen nur noch ziemlich stark. Die Mutter berichtete, das Kind sei jetzt munterer als früher und zeige besseren Appetit. Am 22. IV. war die Craniotabes nur noch ziemlich stark, die Weichheit des Thorax nur noch mittelmässig, seine Deformität konnte sogar nur noch als gering bezeichnet werden. Am 29. IV. hatten die Schweisse und der Geruch des Urins wieder zugenommen; am nächsten Tage erkrankte das Kind mit Erbrechen und profuser Diarrhöe. Am 12. V. war diese Magendarmerkrankung wieder abgeheilt. Am 20. V. schwitzte das Kind wieder viel, die Craniotabes war jetzt links nur noch mittelmässig, rechts nur noch mässig. Am 25. V. war die Craniotabes beiderseits nur noch mässig. Andauernd starke Schweisse.

Am 2. VI. maass die Fontanelle nur noch 2,2 × 2,6 qcm. Am 9. VI. waren die beiden äusseren oberen Schneidezähne durchgebrochen. Am 16. VI. war die Craniotabes beiderseits nur noch gering. Am 23. VI. war der rechte äussere untere Schneidezahn durchgebrochen. Die Weichheit der Rippen war jetzt nur noch mässig. Am 30. VI. schwitzte das Kind wieder weniger, die Fontanelle maass jetzt 1,5 × 1,7 qcm, die Craniotabes war links gering, rechts war von ihr nur noch eine Spur übrig. Vom 4. VII. an stellte sich wieder Diarrhöe ein; am 7. VII. war der erste obere rechte Backenzahn durchgebrochen, das Kind hustete jetzt viel und bot die Zeichen einer Infiltration des linken oberen Lungenlappens dar. Am 14. VII. war der Stuhlgang wieder in Ordnung, doch bestand die Infiltration der Lunge noch fort. Am 21. VII. war auch der Lungenbefund bis auf eine geringe Schallverkürzung wieder normal. Die Craniotabes war jetzt vollkommen verschwunden, auch der linke erste obere Backenzahn war jetzt heraus, die Weichheit des Thorax war nur noch gering. Vom 23. VII. bis zum 25. VII. bestand wiederum Diarrhöe. Am 28. VII. und am 4. VIII. war der Zustand des Kindes wieder wie am 21. VII., nur verschwand während der beiden letzten Wochen der scharfe Geruch des Urins allmählich vollständig.

Gewichte: 6. IV. 5350 g, 15. IV. 5540 g, 22. IV. 5400 g, 29. IV. 5520 g, 5. V. 5260 g, 12. V. 5310 g, 20. V. 5510 g, 25. V. 5550 g, 2. VI. 5700 g, 9. VI. 5590 g, 16. VI. 5610 g, 23. VI. 5640 g, 30. VI. 5510 g, 7. VII. 5410 g, 14. VII. 5340 g, 21. VII. 5410 g, 28. VII. 5530 g, 4. VIII. 5550 g.

Zusammenfassung: Es handelt sich in diesem Falle um ein hereditär-syphilitisches, hochgradig anämisches und mit bedeutender Milzschwellung behaftetes Kind, bei dem die Behandlung der Rachitis durch Hinzutreten von Complicationen von Seiten des Darmes und der Lungen in unangenehmster Weise erschwert wurde. Nichtsdestoweniger ist bei dem Kinde während der Behandlung die hochgradige Craniotabes gänzlich verschwunden, die Fontanelle hat sich verkleinert, 5 Zähne sind durchgebrochen, und die Weichheit und Deformität des Thorax haben sich bedeutend vermindert. Auch der scharfe Geruch des Urins ist verschwunden. Freilich konnte das Kind auch am Ende der Behandlung noch nicht sitzen, doch darf dafür wohl die durch Syphilis, Anaemia splenica und schwere intercurrente Krankheiten untergrabene Gesammtconstitution des Kindes verantwortlich gemacht werden. Unter diesen Umständen ist die entschiedene Besserung der Rachitis sogar besonders bemerkenswerth.

Fall 21.

Marie Henschke, 5½ Monate, behandelt vom 5. IV. 1899 bis zum 5. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5380 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders. Fontanelle 2,0 × 2,5 qcm. Craniotabes rechts stark, links sehr stark. Kein Zahn. Sehr starker Rosenkranz, starke Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Ziemlich starke Lendenkyphose. Geringe Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit. Keine Unruhe. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 19. IV. 0,05, vom 20. IV. an 0,06, vom 5. V. an 0,08, vom 23. V. ab 0,10. Ausgesetzt am 12. IV., ferner vom 27. IV. bis zum 4. V., vom 20. V. bis zum 22. V. und vom 24. VI. bis zum 27. VI.

Verlauf: Am 13. IV. war der rechte innere untere Schneidezahn durchgebrochen. Am 20. IV. wurde ziemlich starke Bronchitis constatirt, die jedoch

am 5. V. wieder zurückgegangen war. Am 12. V. war auch der linke innere untere Schneidezahn heraus. Am 23. V. war die Craniotabes rechts nur noch mittelmässig, links stark. Am 31. V. schwitzte das Kind weniger als bis dahin, die Craniotabes war rechts nur noch mässig, links stark. Am 7. VI. trat eine neue Complication hinzu in Gestalt einer fieberhaften, mit völliger Appetitlosigkeit verbundenen Bronchitis. Am 15. VI. war die Bronchitis nur noch gering, das Kind schwitzte jetzt wenig, die Craniotabes war beiderseits nur noch mässig, die Fontanelle maass 2,0 × 2,0 qcm, die vasomotorische Erregbarkeit war nur noch gering. Am 28. VI. war die Craniotabes nur noch gering, und die Weichheit des Thorax nur noch mässig. Am 5. VII. wurde die Craniotabes wieder als mässig bezeichnet, die vasomotorische Erregbarkeit war jetzt minimal, das Kind fing an die ersten Worte zu sprechen.

Zusatz: Am 16. VIII. wurde das Kind in der Poliklinik wieder vorgestellt; es hatte in der Zwischenzeit auf dem Lande gelebt. Es befand sich am 16. VIII. in demselben Zustande wie am 5. VII.

Gewichte: 13. IV. 5400 g, 20. IV. 5380 g, 5. V. 5590 g, 12. V. 5610 g, 23. V. 5620 g, 31. V. 5850 g, 15. VI. 5640 g, 28. VI. 5970 g, 5. VII. 6020 g, 16. VIII. 6570 g.

Zusammenfassung: Dieses Kind zeigte während der Behandlung zwar einen günstigen Verlauf seiner Rachitis, aber doch nicht in der Weise, dass dieser Fall gerade besonders beweiskräftig wäre. Nach Abbruch der Behandlung schien in der Besserung ein Stillstand einzutreten.

Fall 22.

Helene Osada, 1 Jahr 9 Monate, behandelt vom 5. IV. 1899 bis zum 25. V. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7290 g. Schwitzt nicht. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle kaum fingerkuppengross. Von Craniotabes nur eine Spur. Sämmtliche Schneidezähne und die beiden vorderen oberen Backenzähne. Sehr starker Rosenkranz, mittelmässige Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Ziemlich spitzwinkelige Lendenkyphose. Sehr starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, Infractionen der Vorderarmknochen, Genua recurvata, beiderseitiger Pes equino-varus. Sitzt allein, steht nicht. Spricht erst einige Worte. Kein Glottiskrampf, deutliches Facialisphänomen. Mässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 17. V. 0,07, vom 18. V. ab 0,09. Ausgesetzt am 3. V. und am 24. V.

Verlauf: Schon am 12. IV. roch der Urin nicht mehr scharf, und dabei blieb es während der ganzen weiteren Zeit der Beobachtung. Am 19. IV. war die Fontanelle nur noch erbsengross, die Empfindlichkeit war verschwunden, und das Kind war lebhafter geworden. Das Facialisphänomen war nur noch mit Mühe hervorzurufen. Am 26. IV. Status idem. Am 4. V. vermochte das Kind sich selbständig zum Sitzen aufzurichten; die vasomotorische Erregbarkeit fehlte jetzt gänzlich. Dabei war das Allgemeinbefinden andauernd vorzüglich. Am 10. V. wurden die Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten nur noch als stark, die an den unteren nur noch als mässig bezeichnet, das Kind sprach jetzt sehr viel, das Chvostek'sche Phänomen war verschwunden. Am 18. V. und am 25. V. Status idem. Am 27. V. Exitus letalis an acuter capillärer Bronchitis.

Gewichte: 12. IV. 7340 g, 19. IV. 7200 g, 26. IV. 7310 g, 4. V. 7330 g, 10. V. 7350 g, 18. V. 7390 g, 25. V. 7060 g.

Zusammenfassung: In diesem Falle besserten sich schnell alle diejenigen Symptome der Rachitis bedeutend, welche sich überhaupt in so kurzer Zeit merklich ändern konnten. Das allgemeine Befinden wurde glänzend beeinflusst. Auch das Facialisphänomen verschwand in diesem Falle nach relativ kurzer Zeit.

Fall 23.

Lieschen Zacharias, 8 Monate, behandelt vom 6. IV. 1899 bis zum 28. IV. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5880 g. Schwitzt sehr stark am Kopf und auch am übrigen Körper. Der Urin riecht nicht besonders stark. Fontanelle 3,0 × 3,2 qcm. Craniotabes rechts stark, links mässig. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, mässige Weichheit der Rippen. Mittelmässige Kyphose. Mässige Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, geringe Verkrümmungen der Tibien. Sitzt noch nicht. Spricht einige Worte. Starker Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Mittelmässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,06.

Verlauf: Am 13. IV. schwitzte das Kind weniger; der Glottiskrampf hatte bedeutend nachgelassen, doch war das wohl auf die gleichzeitige energische Brombehandlung zurückzuführen. Am 20. IV. maass die Fontanelle nur noch 2,5 × 2,5 qcm. Das Kind hob sich jetzt zum Sitzen an und streckte, wenn es entsprechend gehalten wurde, die Beine zum Stehen gerade aus, während es sie früher in der bekannten Weise an den Leib angezogen hatte. Am 28. IV. schwitzte das Kind wieder etwas mehr, die Craniotabes war jetzt rechts nur noch ziemlich stark, links mässig, das Kind hob sich jetzt noch energischer zum Sitzen an als am 20. IV. und sprach jetzt auch viel.

Gewichte: 13. IV. 6000 g, 20. IV. 6160 g, 28. IV. 6170 g.

Zusammenfassung: Die Dauer der Behandlung betrug nur drei Wochen, doch trat schon in dieser kurzen Zeit eine entschiedene Besserung der Rachitis ein.

Fall 24.

Walter Kühl, $10\frac{1}{2}$ Monate, behandelt vom 10. IV. 1899 bis zum 31. V. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8610 g. Schwitzt viel am ganzen Körper, leichte Miliaria. Der Urin riecht „stark". Fontanelle 3,5 × 3,5 qcm. Keine Craniotabes. Kein Zahn. Starker Rosenkranz, sehr geringe Deformität des Thorax. Ziemlich starke Kyphose. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein, steht noch nicht. Spricht noch nichts. Sehr häufiger Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 19. IV. 0,08, vom 20. IV. an 0,10, vom 5. V. ab 0,12. Ausgesetzt am 4. V.

Verlauf: Am 19. IV. roch der Urin etwas weniger. Am 26. IV. war die Kyphose fast verschwunden. Am 5. V. maass die Fontanelle nur noch 3,0 × 3,2 qcm. Am 12. V. maass die Fontanelle nur noch 2,6 × 3,2 qcm. Am 19. V. hatten die Schweisse sich vermindert, die Kyphose war jetzt ganz verschwunden, das Kind sass jetzt sicherer und sprach Einiges. Leider traten gleichzeitig häufige wässerige Stuhlgänge auf, die auch am 26. V. noch fort-

bestanden. Am 31. V. war der Stuhlgang wieder im Stande, der Zustand des Kindes im Uebrigen wie am 19. V., nur schlief es etwas unruhiger.

Zusatz: Am 14. VIII. wurde das Kind wieder in der Poliklinik vorgestellt. Es hatte in der Zwischenzeit zehn Wochen auf dem Lande verlebt. Das Kind schwitzte jetzt wenig, der Urin roch noch etwas, drei Schneidezähne waren jetzt heraus, der Rosenkranz war nur noch gering, die Epiphysenschwellungen nur noch mässig; das Kind konnte jetzt kurze Zeit am Stuhl stehen.

Gewichte: 19. IV. 8770 g, 26. IV. 8840 g, 5. V. 9040 g, 12. V. 9200 g, 19. V. 9250 g, 26. V. 9040 g, 31. V. 9170 g, 14. VIII. 10 130 g.

Zusammenfassung: Die Rachitis besserte sich während der Behandlung in befriedigender Weise; die Besserung schritt auch nach Abbruch der Behandlung noch bedeutend fort.

Fall 25.

Marie Runow, 9 Monate, behandelt vom 11. IV. 1899 bis zum 6. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5980 g. Aeusserst starke Schweisse. Der Urin riecht „furchtbar". Fontanelle 4,0 × 4,5 qcm. Von Craniotabes nur eine Spur. Kein Zahn. Starker Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Mässige Kyphose. An den oberen Extremitäten starke, an den unteren sehr starke Epiphysenschwellungen. Sitzt noch nicht. Hin und wieder Glottiskrampf. Heftige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 24. IV. 0,06, vom 25. IV. an 0,08, vom 9. V. an 0,10, vom 7. VI. ab 0,07. Ausgesetzt am 15. VI. und vom 22. VI. bis zum 28. VI.

Verlauf: Am 17. IV. noch keine Veränderung. Am 25. IV. maass die Fontanelle nur noch 3,0 × 4,0 qcm, der Rosenkranz wurde nur noch als ziemlich stark bezeichnet. Gleichzeitig war der Glottiskrampf verschwunden. Am 2. V. war der Rosenkranz nur noch mittelmässig, der rechte innere untere Schneidezahn war durchgebrochen, die Empfindlichkeit hatte nachgelassen, und das Kind streckte die Beine gerader aus. Am 9. V. wurden die Epiphysenschwellungen noch als stark bezeichnet, doch behauptete die Mutter des Kindes mit Bestimmtheit, dass sie sich verringert hätten. Am 16. V. hatten die Schweisse bedeutend nachgelassen, der Urin roch nur noch wenig, der Rosenkranz war nur noch mässig, die Empfindlichkeit gering, und das Kind konnte sitzen. Vom 20. V. bis zum 6. VI. war das Kind verreist, doch trat eine Unterbrechung der Behandlung nicht ein. Am 7. VI. schwitzte das Kind gar nicht mehr, der Urin roch gar nicht mehr, auch der linke innere untere Schneidezahn war heraus; das Kind sass jetzt nicht nur ohne Unterstützung, sondern richtete sich auch selbständig aus der Ruhelage zum Sitzen auf. Am 16. VI. Status idem, die vasomotorische Erregbarkeit war jetzt nur noch gering. Am 22. VI. kam das Kind mit in Abheilung begriffenem Masernexanthem zur Poliklinik, gleichzeitig litt es an Erbrechen und Diarrhöe. Am 29. VI. hatte es Varicellen. Am 6. VII. fanden sich mehrere Furunkel ad nates; die Rachitis verhielt sich wie am 7. VI., nur waren die Epiphysenschwellungen jetzt nur noch ziemlich stark.

Zusatz: Am 1. VIII. wurde das Kind wieder in der Poliklinik vorgestellt. Es schwitzte zwar etwas, sah aber wohl aus, der Urin roch gar nicht, die Fontanelle maass nur noch 2,2 × 2,5 qcm, der Rosenkranz war höchstens noch mässig. Am 18. IX. wurde das Kind noch einmal vorgestellt. Es schwitzte

noch immer etwas, doch maass die Fontanelle jetzt nur noch 1,7 × 2,0 qcm, alle vier oberen Schneidezähne waren heraus, der Rosenkranz war nur noch gering, die Epiphysenschwellungen nur noch mittelmässig, und das Kind konnte einen Augenblick am Stuhl stehen.

Gewichte: 17. IV. 6020 g, 25. IV. 6050 g, 2. V. 6060 g, 9. V. 6110 g, 16. V. 6050 g, 7. VI. 6150 g, 16. VI. 6200 g, 6. VII. 6090 g, 1. VIII. 6500 g, 18. IX. 7250 g.

Zusammenfassung: Auffallend ist an diesem Falle die bedeutende Beeinflussung der Symptome von Seiten des Skelettes selbst, doch wurden auch die übrigen Erscheinungen so ausgezeichnet gebessert, dass dieser Fall wohl zu den besten gerechnet werden kann. Das Verschwinden des Glottiskrampfes ist nicht mit einiger Sicherheit auf die Behandlung mit Nebennierensubstanz zu beziehen; denn auch dieses Kind bekam, wie alle übrigen an Glottiskrampf leidenden, nebenher grosse Bromdosen. In dem letzten Monat der Behandlung veränderte sich der Zustand des Kindes in Bezug auf die Rachitis nur noch wenig; doch ist das nicht wunderbar, denn die Rachitis war damals eben bereits sehr gebessert. Die Complication mit Masern und Varicellen wurde ohne merkliche Beeinträchtigung überstanden. Auch 3½ Wochen nach Abbruch der Behandlung war der Zustand des Kindes sehr befriedigend, nach weiteren reichlichen 1½ Monaten sogar ausgezeichnet. Die Besserung der Rachitis war während dieser Zeit allmählich noch ansehnlich weiter vorgeschritten.

Fall 26.

Frida Tesche, 1 Jahr 4 Monate, behandelt vom 11. IV. 1899 bis zum 3. V. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7770 g. Schwitzt viel, besonders am Kopf Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle fingerkuppengross. Keine Craniotabes. Die beiden inneren unteren Schneidezähne. Starker Rosenkranz, keine Weichheit, mässige Deformität des Thorax. Sehr geringe Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten sehr stark, an den unteren stark. Sitzt allein, steht noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Sehr heftige Unruhe. Mässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,08.

Verlauf: Schon am 14. IV. hatten die Schweisse aufgehört, die Unruhe hatte nachgelassen, und das Kind hatte angefangen, auf allen Vieren herumzurutschen. Der linke äussere untere Schneidezahn war durchgebrochen. Am 26. IV. konnte das Kind einen Augenblick am Stuhl stehen; die vasomotorische Reizbarkeit war jetzt nur noch gering. Am 3. V. wollte das Kind nicht mehr stehen, am 7. V. erkrankte es an einer fieberhaften Bronchitis, es schwitzte jetzt auch wieder etwas.

Gewichte: 14. IV. 8010 g, 26. IV. 8040 g, 3. V. 8000 g, 9. V. 7800 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse, der Unruhe, der statischen Functionen und der abnormen vasomotorischen Erregbarkeit. Darauf Complication mit fieberhafter Bronchitis, gleichzeitig Wiederauftreten des Schwitzens und Unlust, das kaum erlernte Stehen weiter zu üben. Der Durchbruch eines Zahnes schon drei Tage nach Einleitung der Behandlung kann natürlich nicht auf Rechnung der letzteren gesetzt werden.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

VII.

Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Martin Thiemich,
klinischem Assistenten.

Schon vor längerer Zeit hatte ich gemeinschaftlich mit Dr. Mann den Plan gefasst, elektrische Untersuchungen der peripheren Nerven an gesunden und kranken Kindern im Säuglingsalter anzustellen.

Im Beginne des Jahres 1899 lenkte eine Epidemie von Säuglingstetanien, die in Breslau zum Ausbruche kam, unsere Aufmerksamkeit auf diese Krankheit und veranlasste uns, zunächst bei ihr die elektrischen Untersuchungen aufzunehmen. Zugleich aber stellte sich das Bedürfniss heraus, die elektro-diagnostischen Normalwerthe für das Kindesalter unter der gleichen Versuchsanordnung, wie sie bei den Tetanien eingehalten wurde, zu prüfen und zwar bei gesunden und bei kranken, aber nicht an Tetanie leidenden Kindern. Wir benutzten dazu das Kindermaterial der hiesigen Universitätsklinik und Poliklinik und haben bis zum Herbste dieses Jahres den grössten Theil sowohl der im Folgenden mitzutheilenden, als auch der von Dr. Mann (1)[1]) andererseits publicirten Untersuchungen beide gemeinschaftlich ausgeführt. Die dadurch gegebene gegenseitige Controle hat sich uns als sehr werthvoll erwiesen, zumal es anfangs nicht immer leicht war, die elektrische Minimalzuckung von den oft sehr ähnlichen Willkürbewegungen der Kinder zu unterscheiden.

Ehe ich zur Mittheilung und Besprechung der Befunde übergehe, ist es erforderlich, einige Bemerkungen über die Methodik voranzuschicken.

Zu unsern Untersuchungen stand uns ein grosser Hirschmann-scher Apparat mit einem aperiodischen Horizontalgalvanometer mit

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

schwimmendem Anker, welches auf Zehntel-Milli-Ampère graduirt war, zur Verfügung. Als indifferente Elektrode diente eine 50 qcm Elektrode, als differente die Stintzing'sche Normalelektrode von 3 qcm. Die Werthe der faradischen Untersuchung sind, wie üblich, in Millimetern Rollenabstand angegeben. Derselbe beträgt an unserm Apparate höchstens 130 mm. Bei dieser, sehr geringen Stromstärke trat in einigen Fällen eine überminimale Zuckung auf, wir haben dann auf eine weitere Abschwächung des Stromes mit Hilfe des Rheostaten verzichtet und einfach als faradischen Reizungswerth „grösser als 130 mm" oder „bei 130 mm noch nicht minimal" notirt. Die galvanischen Werthe sind in Zehntel-Milli-Ampère angegeben.

Die Untersuchungen sind ausnahmlos an nicht narkotisirten Kindern angestellt. Um möglichst ausgedehnte Untersuchungsreihen an einer Anzahl von Kindern im Verlaufe der Krankheit machen zu können, haben wir uns auf die Prüfung des N. medianus und — in einigen Fällen — des N. peroneus beschränkt. Den N. medianus haben wir am distalen Ende des Sulcus bicipitalis internus, dicht oberhalb der Ellenbeuge gereizt, an einer Stelle also, an welcher bei der Kleinheit des kindlichen Armes meist der benachbart liegende Nervus ulnaris mit gereizt wird. In der That habe ich dabei sehr häufig neben den vom medianus ausgelösten Zuckungen auch solche im Ulnarisgebiete (besonders häufig im M. adductor pollicis und M. flex. carpi ulnar. beobachtet. Der Nervus peroneus wurde am Capitulum fibulae bezw. an der Kniekehle aufgesucht.

Bei unruhigen Kindern, welche viele spontane Bewegungen ausführen, ist die Prüfung oft sehr zeitraubend, doch gelingt es ausnahmslos, den Eintritt der Minimalzuckung zu bestimmen, wenn man die nöthige Zeit darauf verwendet.

Ehe ich daran gehe, mein eignes Beobachtungsmaterial im Detail vorzulegen, scheint es zweckmässig, zusammenzustellen, was bisher zahlenmässig über die elektrischen Befunde bei der Tetanie der Kinder mitgetheilt ist. Da unsere Untersuchungen sich bei den tetaniekranken Kindern ebenso wie bei den Vergleichskindern nur auf den Nervus medianus und Nervus peroneus (gewöhnlich der rechten Seite) erstrecken, so wollen wir nur diejenigen Literaturangaben genau registriren, welche sich auf diese beiden Nerven beziehen.

Die ersten Befunde hat Escherich(2) mitgetheilt. Sie betreffen drei von Prof. v. Wagner untersuchte Tetaniefälle, welche zu diesem Zwecke narkotisirt wurden. Die Grösse der verwendeten Reizelektrode ist nicht angegeben.

Fall I. 11 Monate alt.

	R.	L.
N. median.		
KSZ	2,6	2,6
AnSZ	2,9	
N. peroneus.		
KSZ	4,0	1,9
AnSZ / AnÖZ	4,0	3,0

Fall II. 9 Monate alt.

N. medianus nicht untersucht.

N. peroneus-Stamm.

KSZ	0,25
AnSZ	3,5
AnÖZ	1,0
KSTet.	3,2

N. peroneus (Stelle der höchsten mechan. Erregbarkeit an der Fibula)

KSZ	0,7
AnSZ	2,0
AnÖZ	2,0
KÖZ	1,9

Dieser Fall wurde fünf Tage später wieder untersucht, es fand sich eine Verminderung der Erregbarkeit (keine Zahlenangaben).

Fall III. 2 Jahre alt.

N. medianus nicht untersucht.

N. peroneus-Stamm.

KSZ	2,6
AnSZ	3,2
AnÖZ	3,6
Kein KSTet.	9,0

N. peroneus an der Fibula.

KSZ	2,0
KÖZ	4,0
AnSZ	2,0
AnÖZ	4,0
KSTet.	5,0

Escherich fügt diesen (und einigen an andern Nerven erhobenen) Befunden folgende Erläuterung hinzu: „Da vorläufig eine Vergleichung mit an gleichaltrigen Kindern gefundenen Normalwerthen nicht möglich und eine Wiederholung der Untersuchung nach Ablauf der Erkrankung verabsäumt wurde, so kann aus den vorstehend mitgetheilten Zahlen ein bindender Schluss auf eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit im Allgemeinen noch nicht gezogen werden, wenngleich dieselbe, namentlich in dem an zweiter Stelle mitgetheilten Falle, überaus wahrscheinlich ist.“

Während Loos (3), welcher über fast das gleiche Krankenmaterial wie Escherich in einer umfangreichen Arbeit berichtet,

keine elektrischen Untersuchungen angestellt hat, theilte schon im folgenden Jahre Ganghofner (4) die elektrischen Befunde an 13 tetaniekranken Kindern mit, welche ohne Narkose meist mehrmals im Verlaufe ihrer Erkrankung untersucht wurden. Dadurch, dass Ganghofner sich nicht wie wir der Stintzing'schen 3 qcm Normalelektrode, sondern einer 5 qcm grossen als Reizelektrode bediente, sind seine Befunde nicht ohne weiteres mit unseren vergleichbar. Er hat übrigens, dem Beispiele v. Frankl-Hochwart's folgend, ausser der faradischen Erregbarkeit, nur die KSZ, dafür aber meist an einer grösseren Reihe von Nerven geprüft.

Die Zahlen für die KSZ schwanken für den Nervus medianus zwischen 0,12 uud 2,5 M A; unter etwa 75 Einzeluntersuchungen, die ich aus seiner Arbeit zusammengestellt habe, liegt fast die Hälfte bei 0,5 M A. und darunter, auch die ganz niedrigen Werthe unter 0,2 M A. sind dabei nicht selten vertreten. Nur etwa 15 Mal sind Werthe von 1,0 M A. und darüber bis 1,5 M A. notirt, die übrigen liegen zwischen 0,5 und 1,0 M A. Der oben genannte Grenzwerth von 2,5 M A. steht ganz vereinzelt, ohne dass das Alter des Kindes oder sonst ein Umstand ihn erklären würde.

Aehnlich sind die Verhältnisse für den Nervus peroneus, doch sind hier die Werthe im Allgemeinen etwas nach oben verschoben. Unter etwa 60 Einzeluntersuchungen liegen kaum fünf oder sechs bei 0,5 M A. und darunter, dagegen mehr als die Hälfte bei 1,0 M A. und darüber. Die Grenzwerthe sind 0,12 und 2,5 M A.

Zu bemerken ist dabei, dass diese Zusammenstellung sich nur auf Fälle mit ausgeprägter Tetanie (Spontane Muskelkrämpfe oder wenigstens Trousseau'sches Phänomen) bezieht. Beim Abklingen der übrigen tetanischen Symptome ergaben sich, so oft die Kinder in diesem Stadium untersucht werden konnten, stets höhere Zahlen für beide Nerven, oder, richtiger gesagt, es fehlen die niedrigen, unter 1,0 M A. (für den Nervus median.) resp. 1,5 (für den Nervus peroneus) liegenden Ziffern.

In Folge dieser letzteren Befunde sieht sich Ganghofner als berechtigt an, von einer Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit bei Tetanie im Kindesalter zu sprechen. Um aber noch auf einem andern Wege — durch Vergleich mit Normaltabellen — zum Ziele zu gelangen, hat der Autor aus der Untersuchung „mehrerer, bezüglich des Nervensystems als normal erscheinender Kinder“ sich den „Eindruck“ verschafft, dass „bei Anwendung derselben differenten Elektrode Werthe erhalten werden, die von den Mittelwerthen nicht wesentlich abweichen, welche v. Frankl-Hochwart (5) bei gesunden

Erwachsenen festgestellt hat". Diese Zahlen liegen für den Nervus median. zwischen 0,9—3,2 (Mittelwerth), 0,8 (oberes Extrem), für den Nervus peroneus zwischen 1,0—2,0 (Mittelwerth). Zum Vergleich setze ich die von Stintzing (6) mit der 3 qcm Elektrode gewonnenen Normalzahlen her.

N. median. Minimalzuckung unter 37 Beobachtungen 34 mal
0,3—1,5
Extremwerthe: 0,27 u. 2,0.
N. peroneus Minimalzuckung unter 29 Beobachtungen 27 mal
0,2—2,0
Extremwerth: 2,7.

Soweit diese Zahlen einen directen Vergleich zulassen, scheint es, dass der Uebergang zwischen normalen und gesteigerten Werthen sich noch allmählicher, noch weniger scharf begrenzbar vollzieht als beim Vergleiche mit den v. Frankl-Hochwart'schen Zahlen, der, wie Ganghofner sagt, „für eine beträchtliche Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven bei den an Tetanie erkrankten Kindern" spricht.

Hinsichtlich der faradischen Erregbarkeit, deren Steigerung bei der Tetanie der Erwachsenen strittig ist, hat Ganghofner in seinen Fällen zu wenig Beobachtungen angestellt, „um daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen".

Was das Verhalten der galvanischen Nervenerregbarkeit im Verlaufe der ganzen Krankheit anbetrifft, so zeigte sich meist auf der Höhe derselben, d. h. während spontane Muskelkrämpfe oder wenigstens Trousseau'sches Phänomen bestanden, die höchste Steigerung, um ungefähr gleichzeitig mit den übrigen Symptomen abzufallen. In einigen Fällen, in welchen Recidive auftraten, liess sich gleichzeitig mit diesen ein Wiederansteigen der vorher schon zur Norm zurückgekehrten elektrischen Erregbarkeit constatiren. Andrerseits zeigte z. B. Fall 27, dass die höchste Erhebung derselben (Nervus median. KSZ = 0,15 MA.) erst nach dem Verschwinden der Krämpfe und des Trousseau'schen Phänomens eintreten kann. Was schliesslich das Verhalten der verschiedenen von Ganghofner untersuchten Nerven angeht, so ergab sich, dass ein strenger Parallelismus zwischen ihnen nicht besteht; die Erregbarkeit in einem Nervengebiete kann z. B. schon ein deutliches Herabgehen erkennen lassen, während sie in einem andern noch im Ansteigen begriffen ist und umgekehrt. Am leichtesten galvanisch erregbar erwies sich meistens der Nervus ulnaris, wie dies ja auch bei der Tetanie der Erwachsenen die Regel ist.

Burkhardt (7) berichtet über elektrische Untersuchungen nur an einem Falle im Alter von $2^1/_2$ Jahren, giebt aber zahlenmässig nur die Resultate einer faradischen directen Muskelreizung, welche mit einem Durchschnittswerthe aus dem Untersuchungsergebniss vier gleichaltriger, gesunder Kinder verglichen werden. Es findet sich dabei eine Erhöhung um 1—2 cm Rollenabstand gegenüber der Normalzahl. „Die Prüfung mit dem galvanischen Strome ergiebt auch eine bedeutende Verstärkung der Erregbarkeit.“ Zahlenmässige Angaben fehlen ebenso vollständig, wie alle nothwendigen Mittheilungen über die Technik der Untersuchung u. s. w. Die gleiche Steigerung der faradischen Erregbarkeit der Muskeln wurde später während eines Recidivs wieder beobachtet. Die faradische Untersuchung — wohl auch der Muskeln? — ergiebt gleiche Werthe vor und während der durch Constriction erzeugten Blutleere des Armes, die also an dem Zustandekommen des Trousseau'schen Phänomens nicht betheiligt sein kann.

Auf ein viel grösseres Material hat Hauser (8) seine These gegründet: „Die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit ist das constanteste und damit wichtigste Symptom der Tetanie.“ Leider hat dieser Autor, der nach seiner Angabe über 500 galvanische Untersuchungen angestellt hat, seine Befunde nur in der knappen Form eines Vortrages mitgetheilt, sodass ein genauer Vergleich seiner Zahlen mit den von uns erhobenen nicht möglich ist. Die Untersuchung erstreckte sich auf eine Reihe tetaniekranker Kinder, welche ohne Narkose mit der Stintzing'schen Normalelektrode geprüft wurden. Zum Vergleiche hat der Verfasser 23 gesunde Kinder im Alter von 10 Tagen bis 26 Monaten herangezogen. Dass der hierdurch erhaltene Mittelwerth ebenso wie die eventuellen Grenzwerthe nicht zum Vergleiche mit den Befunden bei tetaniekranken Kindern geeignet sind, beruht auf der von Westphal (9) gefundenen geringen Nerven-Erregbarkeit ganz junger Kinder, welche unter den Tetaniekranken nicht vorkommen. Auf Grund dieser, wie wir soeben sahen, nicht einwandsfreien Beobachtungen kommt Hauser zu dem Schlusse, dass man „wenige Zehntel — 0,5 M A. und etwas darüber für die KSZ, solche von wenigen M A. bis zu 10, höchstens 16 M A. für den KSTet. als Zeichen erhöhter galvanischer Erregbarkeit ansprechen darf“.

Eine Würdigung dieser Angaben kann erst nach Vorlegung unserer eignen Befunde Platz finden.

Aus demselben Jahre wie der Hauser'sche Vortrag stammt eine Publication von Kalischer (10), der bei fünf Kindern mit

spontanen Tetanieanfällen am Nervus ulnaris oberhalb des Olecranons KSZ bei 0,1—0,3 MA. und zwischen Condylus internus und Olecranon KSZ bei 0,5 MA. eintreten sah.

Eine ausführliche Erörterung widmet Escherich (11) im Traité des Maladies de l'Enfance dem Verhalten der elektrischen Nerven-Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern. Auf Grund zahlreicher Controluntersuchungen mit der Stintzing'schen Normalelektrode an narkotisirten Kindern kommt er zu der Ansicht, dass während der ersten zwei Lebensjahre im Allgemeinen stärkere Ströme zum Erzielen einer KSZ nöthig sind, als im späteren Lebensalter. Er nimmt deshalb, ebenso wie Hauser, eine pathologische Steigerung der elektrischen Erregbarkeit an, wenn die KSZ unter 0,3 MA. am Nervus peroneus und ulnaris, unter 1,0 MA. am Nervus facialis eintritt. (Diese Angaben decken sich übrigens nicht mit denen Hausers.) Eine solche Uebererregbarkeit fand Escherich nun an allen Tetaniefällen, die er im Laufe eines Jahres untersuchte, wenigstens am Nervus peroneus und ulnaris; am Nervus facialis (bei Reizung vom Chvostek'schen Punkte aus) war sie in mehreren Fällen nicht nachweisbar.

Noch charakteristischer ist das Verhalten des KSTet., den er am Nervus facialis von der genannten Stelle aus zu prüfen vorschlägt (er untersucht stets in Narkose). Während man normaler Weise und bei sehr jungen Kindern KSTet. selbst mit sehr starken Strömen (20 MA. und mehr) nicht hervorrufen kann, erhält man ihn bei Tetanie bei 5, bei 2, ja selbst bei 1 MA. Dieses Verhalten des KSTet. am Nervus facialis ist im Beginne einer Tetanieerkrankung schon dann zu beobachten, wenn die KSZ keine gesteigerte Erregbarkeit erkennen lässt, sodass es als Frühsymptom von Werth ist. Uebrigens kann die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit überhaupt den Krampfzuständen vorangehen und sie überdauern, auch kann sie in der Zeit zwischen zwei Recidiven bestehen bleiben.

Mitunter hat Escherich ferner AnÖTet. beobachtet, der nach Erb nur bei sehr gesteigerter galvanischer Nerven-Erregbarkeit vorkommt. So constant und bedeutsam nun nach Escherich's Meinung die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei der Tetanie im Kindesalter ist, so darf man aus ihr allein die Diagnose Tetanie nicht stellen, da sie sich, wie Escherich sah, mehrfach auch bei rachitischen, aber sonst gesunden Säuglingen findet.

Dem faradischen Strome gegenüber besteht, wie an einer, allerdings kleinen Zahl von Fällen festgestellt wurde, ebenfalls eine gesteigerte Erregbarkeit bei der Tetanie.

Alle diese Untersuchungen sind im Artikel „Tétanie“ des genannten Traité summarisch besprochen, wie es dem Zwecke der betreffenden Publication entspricht, sie sind aber auch sonst nirgends ausführlicher mitgetheilt worden. Wie gross die dadurch bedingte Lücke ist, geht vielleicht am Besten aus den eignen Worten Escherich's hervor, wenn er schreibt: „Disons enfin que les valeurs pour KSZ peuvent présenter des différences notables, non seulement pour les nerfs différents, mais encore pour les mêmes nerfs de la moitié droite ou gauche du corps, et que, dans des espaces de temps très limités, on peut observer des variations considérables dans l'excitabilité électrique des nerfs.“

Das in diesen Worten enthaltene Geständniss bedarf keiner weiteren Erläuterungen. Eine Beurtheilung der Escherich'schen Angaben wird sich erst im Anschluss an meine eignen Untersuchungen ermöglichen.

Indem ich nun zur Mittheilung derselben übergehe, verweise ich bezüglich aller nothwendigen Einzelheiten auf die Krankengeschichten. Ich habe sie im Anhange zusammengestellt, um nicht hier den Gang der Darstellung störend zu unterbrechen. Einige Fälle kamen erst während der Reconvalescenz zur Beobachtung.

Bekanntlich hat man schon seit längerer Zeit neben der manifesten Tetanie, deren auffallendstes Symptom die spontanen tonischen Krämpfe gewisser Gruppen von Extremitätenmuskeln darstellen, eine forme fruste (latente Tetanie, tetanoide Zustände) unterschieden, bei welcher nur mechanische und galvanische Uebererregbarkeit der peripheren motorischen Nerven (Erb) mit oder ohne Trousseau-sches Phänomen besteht. Im Kindesalter kommt als ein bei Tetanie häufiges Symptom noch der Laryngospasmus hinzu, wie die Untersuchungen von Loos (3) und Escherich (2) gezeigt haben. Schliesslich stehen eklamptische Anfälle in einem sehr engen Zusammenhange mit tetanoiden Zuständen, worauf ich später noch zurückkommen werde. Durch die regellose Combination einiger oder mehrerer dieser Symptome entsteht eine sehr beachtenswerthe Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes, wie dies aus den beigefügten Krankengeschichten leicht zu ersehen ist.

Im Folgenden sollen hauptsächlich die elektrischen Befunde besprochen werden.

In der nachstehenden, nach dem Alter der Kinder geordneten Tabelle sind alle Einzeluntersuchungen aufgeführt. Die Sternchen vor dem Datum bezeichnen Fälle von manifester Tetanie, die kleingedruckten Ziffern bedeuten Befunde bei abgelaufenen Tetanien.

Tabelle.

Nr.	Alter	Datum	Nervus medianus farad.	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ	KSTet.	Nervus peroneus farad.	galvan.
I.	3 Monate	15. VIII.	90,	1,0	—	—	noch nicht bei 10,0	noch nicht bei 10,0	—	—
		20. VIII.	112	0,5	0,9	0,6	0,9	—	—	—
		21. VIII.	115	0,5	1,0	0,6	1,0	—	—	—
		22. VIII.	116	0,3	0,9	0,6	1,0	—	—	—
		23. VIII.	125	0,5	0,4	0,7	1,8	—	—	—
		25. VIII.	—	0,8	—	—	ca. 3,2	—	—	—
		27. VIII.	115	0,9	2,0	0,8	1,8	—	—	—
		29. VIII.	120	1,4	1,7	1,5	2,2	—	—	—
		31. VIII.	113	0,3	0,8	0,3	1,1	—	—	—
II.	7 "	*11. II.	115	0,2	0,7	0,4	1,7	—	—	—
III.	4 "	*20. II.	125	0,3	0,9	0,5	1,9	—	—	—
IV.	4½ "	19. II.	130	0,5	0,7	1,3	1,7	—	120	KSZ 0,8, AnÖZ 1,2, bei 4,5 kein AnSZ, kein KÖZ.
		3. III.	116	0,8	0,9	1,3	1,7	—	—	—
		7. III.	> 130	0,4	0,55	0,55 AnÖZ > ASZ	1,1	—	—	—
V.	4½ "	7. II.	125	0,6	1,0	0,5	1,5	—	107	—
		8. II.	112	0,6	—	0,5	1,5	—	—	—
		16. II.	116	0,5	0,7	0,6	1,2	—	—	—
		22. II.	116	0,7	2,0	1,0	2,9	—	—	—
		28. II.	116	0,8	1,6	1,0	2,2	4,5	103	KSZ 1,0; KÖZ 3,0
VI.	5 "	10. II.	112	1,4	2,5	1,4	ca. 5,0	ca. 5,0	—	—
		11. II.	114	0,5	1,0	ca. 1,0	ca. 5,0	ca. 5,0	98	KSZ 2,1.
		22. II.	114	0,7	1,0	1,4	noch nicht bei über 5,0	ca. 10,0	—	—
		21. VI.	105	2,0	—	—	8,8	—	—	—
VII.	5 "	11. II.	110	1,1	1,3	1,7	2,8	—	118	KSZ 1,2.
		24. VI.	110	0,9	1,2	> 3,0	7,8	—	—	—

Nr.	Alter	Datum	Nervus medianus farad.	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ	KSTet.	Nervus peroneus farad.	galvan.
VIII.	5 Monate	*17. II.	108	0,9	2,6	0,9	3,6	—	—	—
		*18. II.	103	0,4	2,0	0,8	ca. 3,0	ca. 3,0	—	—
		*20. II.	112	0,8	1,8	0,4	2,5	ca. 5,0	—	—
		*21. II.	110	0,2	1,1	1,1	ca. 4,5	ca. 4,5	—	—
		*5. III.	—	1,0	—	—	—	—	—	—
		*28. IV.	100	1,0	2,2	1,4	3,4	—	—	—
		20. VI.	105	2,3	—	—	noch nicht bei 15,0	noch nicht bei 15,0	—	—
IX.	6 „	*28. IV.	130	0,2	1,0 (dabei AnÖTet.)	0,4	1,8	—	110	KSZ 0,6; KÖZ 1,4
		*30. IV.	110	0,6	1,0	0,5	1,1	—	105	KSZ 0,9; KÖZ 2,0
		*3. V.	103	0,7	1,9	0,6	1,8	—	—	—
		6. V.	103	0,75	—	0,9	3,3	—	—	—
		10. V.	100	1,6	1,9	2,2	4,0	—	—	—
		13. V.	110	1,1	2,3	1,2	3,4	—	—	—
		21. V.	114	1,4	2,5	1,1	6,4	—	—	—
		10. VI.	115	2,0	3,4	3,4	noch nicht bei 6,4	noch nicht bei 6,4	—	—
		8. VII.	110	1,3	—	—	5,0	—	—	—
X.	6 „	10. III.	130	0,6	0,7	0,7	—	—	104	KSZ 1,3; KÖZ 3,5
XI.	6½ „	*19. XII.	130	0,5	—	—	1,2	—	—	—
XII.	7 „	1. V.	120	0,7	1,5	1,5	1,4	—	—	—
		4. V.	130	0,8	1,1	0,8	1,5	—	—	—
		20. V.	130	0,8	1,2	1,5	3,5	—	—	—
		5. VIII.	120	1,0	—	—	4,8	> 4,8	—	—
		21. VIII.	110	1,1	—	—	noch nicht bei 7,0	ca. 7,0	—	—
XIII.	7 „	10. II.	87	2,0	2,4	4,0	noch nicht bei 5,0	—	95	—

XIV.	7½	„	16. II.	100	1,1	1,1	1,1	1,9	—	—	—
			30. III.	130	0,6	0,5	0,8	1,8	—	110	KSZ 1,0; KÖZ 3,0
			10. V.	110	1,4	1,3	1,8	3,2	—	—	—
			24. VIII.	105	2,2	—	—	noch nicht bei 9,0	noch nicht bei 9,0	—	—
XV.	8	„	20. IV.	122	0,6	2,8	1,2	3,9	—	—	—
			28. VI.	110	1,6	—	—	noch nicht bei 12,0	—	—	—
XVI.	8	„	10. VI.	120	0,6	1,9	0,6	3,8	—	—	—
			12. VI.	115	0,6	—	—	3,5	—	—	—
			15. VI.	130	0,8	2,4	0,9	3,3	—	—	—
XVII.	9	„	4. VI.	115	0,9	1,5	0,9	3,1	—	—	—
			6. VI.	115	1,4	1,7	1,9	4,5	—	—	—
			22. VIII.	110	1,0	—	—	noch nicht bei 8,0	—	—	—
XVIII.	11	„	29. III.	115	0,8	0,7	ca. 1,8	2,6	—	99	KSZ 1,5; KÖZ und KSTet. ca. 10 MA.
XIX.	11	„	*14. XII. 98	—	0,9	—	—	2,1	—	—	KSZ 1,1.
XX.	11	„	16. VI.	115	1,1	1,5	3,1	ca. 10,0	—	—	KSZ 2,4; kein KÖZ bei > 10,0
			29. VI.	125	1,2	—	—	noch nicht bei 9,6	—	—	—
XXI.	11	„	26. VI.	110	0,85	1,5	1,5	3,1	—	—	—
			7. VII.	105	1,4	—	—	noch nicht bei 7,6	—	—	—
			8. VII.	95	2,0	—	—	—	—	—	—
XXII.	13	„	10. V.	117	1,3	—	—	3,4	—	—	—
			25. VII.	110	3,2	—	—	noch nicht bei 10,0	—	—	—
XXIII.	14	„	15. V.	122	1,0	1,5	1,2	1,4	—	—	KSZ 1,2; keine KÖZ bei 2,0
			16. V.	> 130	0,7	0,9	0,9	1,1	—	115	KSZ 1,5(!) AnÖZ 1,2 AnSZ 1,5 KÖZ 1,3(!)
			18. V.	> 130	0,6	0,8	0,8	1,2	—	—	—
			20. V.	125	0,7	1,1	2,4	4,5	—	95	KSZ 2,0; KÖZ 3,2

Nr.	Alter	Datum	Nervus medianus farad.	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ	KSTet.	Nervus peronaeus farad.	galvan.
XXIII. Fortsetz.		24. V.	125	0,4	0,3	0,9	1,3	—	—	KSZ 1,2; KÖZ 3,0
		30. V.	129	0,2	0,2	0,85	1,1	—	—	—
		6. VI.	>130	0,5	0,7	2,2	3,0	—	—	—
		10. VI.	125	0,3	0,7	—	3,3	—	—	—
		18. VI.	114	1,0	1,1	3,6	9,0	—	—	—
		23. VI.	—	1,5	—	—	noch nicht bei 14,0	—	—	—
		19. VII.	118	1,3	—	—	5,6	—	—	—
		2. VIII.	112	1,5	—	—	noch nicht bei 10,0	—	—	—
XXIV.	15 Monate	10. III.	95	1,6	2,9	2,4	noch nicht bei 7,6	noch nicht bei 7,6	99	KSZ 2,8; AnSZ 3,6, AnÖZ 2,9
XXV.	16 „	19. IV.	>130	0,1	0,7	0,3	0,7	2,1	120	KSZ 0,5; KÖZ 2,9
XXVI.	17 „	*24. I.	130	1,2	1,0	0,6	1,8	—	118	—
		7. II.	120	1,7	1,5	2,4	grösser als 5,0	—	100	—
		8. II.	110	1,3	1,2	1,7	ca. 5,0	—	—	—
XXVII.	22 „	25. IV.	110	1,1	1,2	1,8	ca. 5,0	—	95	KSZ 1,6; kein KÖZ bei 6,8 (KSZ dabei leicht tet.)
		30. V.	130	1,0	1,3	1,7	noch nicht bei 4,5	—	—	—
		2. VI.	125	2,5	3,0	noch nicht bei 5,0	noch nicht bei 5,0	—	—	—
		20. VI.	130	2,9	—	—	noch nicht bei 6,6	ca. 6,6	—	—
		6. VII.	—	0,9	—	—	noch nicht bei 10,0	ca. 3,7	—	—
		22. VII.	126	0,45	1,3	1,2	5,0	—	—	—
XXVIII.	27 „	*9. II.	125	0,6	0,5	0,6	0,8	—	118	—
		11. II.	130	0,3	0,5	0,6	—	2,2	115	KSZ 0,5
		15. II.	125	0,6	0,5	0,6	0,8	—	113	—
		18. II.	128	0,4	1,1	1,1	3,4	—	108	—
		25. II.	115	1,0	1,0	1,7	4,1	—	96	—
		7. III.	128	1,1	1,2	2,0	4,0	—	95	KSZ 2,2

Eine Zusammenstellung der 15 Resultate bei manifester Tetanie ergiebt für den Nervus medianus folgende Mittelzahlen:

KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
0,63	1,11	0,55	1,94

Diesen Durchschnittswerthen entsprechen verhältnissmässig enge Grenzwerthe. Diese betragen für die KSZ zwischen 0,2 und 1,2 (dabei nur drei Werthe von 1,0 und darüber), für die AnSZ zwischen 0,5 und 2,6 (dabei drei Werthe unter 1,0 und drei Werthe von 2,0 und darüber), für die AnÖZ zwischen 0,4 und 1,4 (dabei nur zwei Werthe über 1,0), für die KÖZ zwischen 0,8 und 4,5 (dabei ein Werth unter 1,0 und vier Werthe von 3,0 und darüber).

Die Durchschnittszahlen ändern sich wenig bei der latenten Tetanie (47 Einzeluntersuchungen). Sie betragen bei dieser:

KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
0,70	1,15	0,95	2,23

Die Grenzwerthe sind:

Für KSZ 0,1—1,4 (dabei sieben Werthe von 1,0 und darüber), für AnSZ 0,2—2,8 (dabei fünf Werthe von 2,0 und darüber, 20 Werthe unter 1,0), für AnÖZ 0,3—2,4 (dabei zwei Werthe von 2,0 und darüber, und 25 Werthe unter 1,0), für KÖZ 0,7—5,0 (dabei drei Werthe unter 1,0, 20 Werthe zwischen 1,0 und 1,9, fünf Werthe zwischen 2,0 und 2,9, zwölf Werthe zwischen 3,0 und 3,9 und vier Werthe von 4,0—5,0).

Die grösseren Schwankungen, welche bei den latenten Tetanien im Vergleich mit den manifesten sich ergeben haben, finden grössten Theils eine Erklärung durch den Umstand, dass der Uebergang zu den normalen Verhältnissen sich allmählich vollzieht und dass infolgedessen eine gewisse Willkür besteht, ob man einen Befund noch zu den oberen Extremwerthen der latenten Tetanie hinzurechnen oder ihn als physiologisch gelten lassen will. Die Begründung, warum ich so, wie es in der Tabelle geschehen ist, zwischen latenter und abgelaufener Tetanie getrennt habe, ergiebt sich für jede einzelne Zahl aus der betreffenden Krankengeschichte. Im Allgemeinen bin ich so verfahren, dass ich das gleichzeitige Bestehen wenigstens eines der bekannten Symptome neben der galvanischen Uebererregbarkeit als nothwendig angesehen habe, um eine latente Tetanie anzunehmen.

Für meine abgelaufenen Tetanien ergeben sich als Mittelwerthe:

KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
1,83	1,72	$> 2,3$	$> 7,9$

Die Grenzzahlen sind für KSZ 0,7—3,2 (dabei vier Werthe unter 1,0 und vier Werthe über 2,0), für AnSZ 1,0—3,4 (dabei 14 Werthe unter 2,0 und nur zwei Werthe von 3,0 und darüber), für AnÖZ 1,1 — grösser als 5,0 (dabei zehn Werthe unter 2,0 und sechs Werthe von 3,0 und darüber), für KÖZ 3,2 — grösser als 15,0 (dabei elf Werthe bis 5,0 MA.).

Ich setze noch einmal hierher die Mittelzahlen:

	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
Manifeste Tetanie	0,63	1,11	0,55	1,94
Latente "	0,70	1,15	0,95	2,23
Abgelaufene "	1,83	1,72	> 2,8	> 7,9

Die grosse Verschiedenheit der galvanischen Werthe für manifeste und latente einerseits und abgelaufene Tetanie andererseits fällt sofort in die Augen. Ehe ich näher darauf eingehe, soll ein Vergleich der bei abgelaufenen Tetanien gefundenen Zahlen mit den in der Literatur vorliegenden Normalzahlen für das frühe Kindesalter Platz finden. Nach den Untersuchungen von Westphal ist die galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven des Neugeborenen viel niedriger als beim älteren Säugling; der Uebergang vollzieht sich ungefähr bis zur vierten oder fünften Lebenswoche, und da das jüngste meiner an Tetanie leidenden Kinder zu Beginn der Beobachtung drei Monate alt war, so kommen als Vergleichswerthe die Befunde ganz junger Kinder nicht in Betracht.

Ausgedehnte Untersuchungsreihen an Säuglingen liegen bisher nicht vor. Zwar sind von Ganghofner, Hauser, Westphal und Escherich mehr oder weniger zahlreiche elektrische Prüfungen angestellt worden, aber die Resultate aller dieser Forscher sind nicht so ausführlich mitgetheilt, dass sie einer kritischen Besprechung zugänglich wären. Es finden sich übrigens mannigfache Widersprüche zwischen den verschiedenen Angaben. So hat Ganghofner „den Eindruck gewonnen“, dass die bei nervengesunden Kindern erhaltenen Werthe nicht wesentlich von den Mittelwerthen bei gesunden Erwachsenen abweichen, während Escherich fand, dass die Werthe für KSZ zwar schwanken, im Allgemeinen aber während der ersten zwei Lebensjahre höher liegen als bei Erwachsenen. Hauser hat Kinder von zehn Tagen in seine Normaluntersuchungen einbezogen und die Werthe bei der Durchschnittsberechnung mit verwerthet, sodass seine Mittelzahlen zu hoch sein müssen.

Für die KÖZ, sowie für die Anodenzuckungen liegen überhaupt bei Kindern keine Angaben vor, weder bei normalen, noch bei pathologischen.

Als Vergleichsmaterial können mir also nur die von Dr. Mann mitgetheilten-Resultate dienen, welche unter den gleichen Versuchsbedingungen wie meine Tetaniezahlen gewonnen sind (gleiche Reizstelle, Stintzing'sche Normalelektrode, Prüfung ohne Narkose).

Aus der Arbeit von Mann, auf die ich mich im Wesentlichen beschränken darf, ergiebt sich nun Folgendes: Etwa bis zur achten Lebenswoche, also jedenfalls vor dem Alter, das für den Vergleich mit meinen Tetaniefällen in Betracht kommt, ist die Erregbarkeit deutlich geringer als späterhin, von diesem Zeitpunkte an finden aber bis über das Ende des zweiten Lebensjahres hinaus nur unregelmässige Schwankungen, keine gesetzmässigen, von der Zunahme des Alters abhängigen Aenderungen mehr statt. Dagegen zeigt sich ein wesentlicher Einfluss des Ernährungszustandes, insofern bei reichlich entwickeltem Panniculus adiposus meist stärkere Ströme nöthig sind; als bei dünnen Hautdecken und schlaffer dem Druck der Elektrode leicht ausweichender Muskulatur, um eine Minimalzuckung auszulösen. Die genaue Besprechung dieses sehr interessanten bisher nirgends gewürdigten Ergebnisses mag in der Arbeit von Mann nachgelesen werden.

Ich kann diesen Einfluss deshalb ausser Acht lassen, weil auch unter den Tetaniefällen magere und gut genährte, ja sogar fette (pastöse) Kinder vorhanden waren.

Als Mittelwerthe für 43 Kinder zwischen acht Wochen und 30 Monaten berechnet Mann:

farad.	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
110,4	1,41	2,24	3,63	8,22

Im Einzelnen ergiebt sich aus seinen Untersuchungen für die verschiedenen Zuckungsformen Folgendes:

Für KSZ liegen von 43 Werthen 36 zwischen 0,7 und 2,0, fünf über 2,0 und nur zwei unter 0,7 (bei 0,3). Diese beiden letztgenannten unteren Extremwerthe fanden sich, der eine bei einem 17 Monate alten, hochgradig abgemagerten Kinde mit lobärer Hirnsklerose, der andere bei einem viermonatlichen Säuglinge (Tesche). Ich komme auf diesen Fall später zurück. Es ergiebt sich, da die Werthe bei Tetanie zwischen 0,1 und 1,4, die Normalwerthe zwischen 0,7 und 2,0 liegen, dass das Verhalten der KSZ nicht immer bei der Tetanie eine charakteristische Steigerung der galvanischen Erregbarkeit erkennen lässt, insofern Werthe zwischen 0,7 und 1,4 sowohl normalerweise als bei Tetanie vorkommen können.

Bezüglich der Anodenzuckungen zeigt sich normalerweise

ebenso wie bei Tetanie ein starkes Schwanken der absoluten Zahlen, aber das Grössenverhältniss der Schlusszuckung zur Oeffnungszuckung an der Anode ist verschieden bei tetaniekranken und bei den andern Kindern. Bei ersteren sahen wir:

AnSZ : AnÖZ = 1,13 : 0,75 MA.

bei letzteren:

AnSZ : AnÖZ = 2,24 : 3,63 MA.

Das Ueberwiegen der AnÖZ über AnSZ bei Tetanie ist also sehr deutlich. Es fragt sich aber, ob dies Verhalten bei Tetanie constant vorkommt und ob es sonst stets fehlt. Bei 52 Untersuchungen der Anodenzuckungen bei Tetanie fand sich neun Mal AnSZ = AnÖZ, 14 Mal AnSZ früher als AnÖZ, doch betrug nur sechs Mal die Differenz mehr als 0,5 MA. Unter 28 Normaluntersuchungen fand Mann vier Mal AnSZ = AnÖZ und zwei Mal AnÖZ früher als AnSZ, 22 Mal AnSZ früher als AnÖZ, meist derart, dass AnSZ bei halb so starken Strömen eintrat als AnÖZ; nur drei Mal betrug der Unterschied nicht mehr als 0,5 MA. Von den sechs Kindern, bei welchen AnSZ gleich, resp. grösser als AnÖZ war, sind zwei aus später zu erörternden Gründen als tetanieverdächtig aus der Betrachtung fortzulassen (Stamnick, Weisser). Es ist danach für Tetanie nicht voll beweisend, aber doch fast charakteristisch das Ueberwiegen der AnÖZ über AnSZ, besonders wenn beide absoluten Werthe niedrig liegen.

Am bedeutungsvollsten ist in dieser Beziehung das Verhalten der KÖZ. Als Mittelwerthe ergeben sich bei

Tetanie		
manifester	latenter	Normalkindern
1,94	2,23	8,22

Diese letzte Zahl ist aber noch zu niedrig gegriffen, da wir wegen der Schmerzhaftigkeit stärkerer Ströme meist nicht den Eintritt der KÖZ wirklich bestimmt, sondern uns begnügt haben, festzustellen, dass bei einer bestimmten Stromstärke (8—10—15 MA.) noch keine KÖZ auftrat.

Es fanden sich nun von 41 Normaluntersuchungen 35 sicher über 5,0 MA. (17 über 5,0; 17 über 10,0; 1 über 15,0 MA.) und zwei, die nur bis 4,1 bezw. 4,6 untersucht wurden, ohne dass KÖZ auftrat. Diese zwei Fälle müssen also als ungenügend beobachtet bei Seite gelassen werden. Es bleiben also vier Fälle, bei denen die KÖZ unter 5,0 MA. lag (Stamnik, Hahn, Weisser und Tesche) und welche aus später zu erörternden Gründen als Tetanien aufgefasst werden müssen.

In allen Fällen von manifester und latenter Tetanie liegen also die Werthe der KÖZ zwischen 0,8 und 4,5, bezw. 0,7 und 5,0, sodass die Breite der normalen und der pathologischen Zahlen getrennt von einander liegen, indem die oberen Grenzwerthe der einen an die unteren Grenzwerthe der anderen heranreichen, ohne sich mit ihnen zu decken.

Ein scheinbarer Widerspruch mit diesen Angaben ergiebt sich aus der Betrachtung der in meiner Tabelle aufgeführten Fälle von abgelaufener Tetanie. Bei einigen derselben liegen die Werthe für KÖZ zwischen 3,2 und 5,0 MA., also unterhalb der für Normalwerthe angegebenen Grenze von 5,0 MA. Es zeigt sich hierin, was ja von vornherein zu erwarten war und den diagnostischen Werth unserer Feststellungen nicht schmälert, dass der Uebergang von der pathologisch gesteigerten zur normalen Nervenerregbarkeit in der Reconvalescenz von einer Tetanie nicht plötzlich, sprungweise, sondern allmählich, in gewissen Uebergangsformen eintritt, welche man bei genügend häufiger Untersuchung nicht selten auffinden kann. Sehr instructive Beispiele davon bieten z. B. Fall IX, XII, XXIII meiner Tabelle, aus denen sich u. A. ergiebt, dass mitunter zuerst das charakteristische Ueberwiegen der AnÖZ über die AnSZ verschwindet, während KÖZ noch deutlich niedrige Werthe aufweist und dass umgekehrt die Werthe für KÖZ rasch ansteigen, während die Anodenzuckungen wenig beeinflusst bleiben. So oft die einzelnen Kranken bis zur völligen Genesung, bis zu einem stationären Zustande ihrer Nervenerregbarkeit weiter beobachtet werden konnten, liegen die letzterhaltenen Werthe völlig innerhalb der Grenzen der Normalwerthe.

Zwei, mehr wegen ihrer Seltenheit auffallende, als principiell bedeutsame Befunde will ich noch kurz erwähnen. Der eine ist (im Fall IX) ein AÖTet., dessen Auftreten bei Tetanie als Zeichen hochgradiger Uebererregbarkeit schon Erb gefunden hatte, der andere betrifft das Ueberwiegen der KÖZ über KSZ, welches Dr. Mann und ich bei gemeinsamer Untersuchung am Nervus peroneus (im Falle XXIII) unzweifelhaft beobachten konnten.

Bemerkenswerth scheint mir noch, mit Rücksicht auf die Angaben von Escherich und Hauser, dass der KSTet., den wir in sehr vielen Fällen geprüft haben, bei nicht narkotisirten Kindern sehr unsicher zu beurtheilen ist, weil dieselben oft in Folge des Schmerzreizes activ die tetanische Stellung annehmen, sodass man grossen Täuschungen unterliegt. Dementsprechend sahen wir KSTet. mitunter lange vor, mitunter lange nach dem Eintritt der KÖZ auftreten.

Die faradischen Werthe, welche ich bei Tetanie gefunden habe, können direkt nur mit den von Mann in seinen Normaluntersuchungen angegebenen verglichen werden, da wir beide zu den Prüfungen denselben Apparat benutzt haben.

Die Normalwerthe liegen für nicht tetaniekranke Kinder zwischen 75 und 127 mm R. A. und zwar:

127—121	7 Werthe
120—111	16 "
110—101	11 "
100—91	3 "
90—81	3 "
80—75	2 "

Es liegen also von 42 Werthen 27 zwischen 120 und 101, die wenigen höher gelegenen sind bei mageren Kindern erhoben worden.

Bei Tetanie liegen die Werthe bei 59 Untersuchungen zwischen 100 und > 130 mm RA. und zwar:

130(und darüber)—121	27 Werthe
120—111	22 "
100—101	8 "
100	2 "

Es ergiebt sich also, dass farad. Werthe unter 100 mm RA. bei Tetanie nicht vorkamen, während sie bei normalen Fällen circa 1/5 ausmachen, dass aber in grosser Breite sich die Werthe beider Gruppen decken. Uebrigens verdient bemerkt zu werden, dass nicht einmal der höchste faradische Werth (130 und darüber) ausschliesslich auf die Tetaniekranken beschränkt ist, sondern dass ich ihn nach Abschluss unserer Untersuchungen auch bei einem normalen Individuum vorkommen sah.

Ein Parallelismus zwischen faradischen und galvanischen Werthen (zunächst für KSZ) besteht nicht. Als Beispiel dafür mögen folgende Zahlen aus meiner Tabelle dienen:

	Farad.	KSZ		KSZ	Farad.
Fall IV	130	0,5	Fall I	0,3	116
"	> 130	0,4	"	0,5	125
Fall IX	130	0,2	"	1,4	120
Fall X	130	0,6	"	0,3	113
Fall XI	130	0,5	Fall VI	1,4	112
Fall XII	130	0,8	"	0,5	114
"	130	0,8	"	2,0	105
Fall XXIII	> 130	0,7	Fall XXIII	0,7	> 130
"	> 130	0,6	"	0,7	125
"	> 130	0,5	"	0,4	125
Fall XXV	> 130	0,1	"	0,2	129
Fall XXVI	130	1,2			

Diese Beispiele liessen sich leicht vermehren, sie genügen aber, um zu zeigen, dass sich faradische und galvanische Erregbarkeit im entgegengesetzten Sinne bewegen können. Da überdies die nach Rollenabständen des Dubois'schen Schlittens angegebenen Werthe keine Vergleichung der von verschiedenen Autoren angestellten Untersuchungen zulassen und wohl kaum eine Klinik über ein Instrument zur absoluten Messung faradischer Ströme verfügt, so soll im Folgenden von den faradischen Untersuchungen nicht mehr die Rede sein.

Für die Diagnostik der Tetanie ergiebt sich also aus meinen Untersuchungen: Bei der Tetanie sind die Werthe für KSZ grösstentheils niedriger als bei normalen Kindern, sie können aber auch weit in die Breite der Normalwerthe hineinreichen. Sehr wichtig ist das fast regelmässige Ueberwiegen der AnÖZ über AnSZ bei Tetanie, welches normaler Weise sehr selten vorkommt. Ausschlaggebend ist aber das Verhalten der KÖZ, insofern Werthe unter 5,0 M A. nur der Tetanie, Werthe über 5,0 M A. nur der Norm angehören. Die Prüfung des KSTet. ist unsicher und vermag die Prüfung der KÖZ nicht zu ersetzen. Ebenso wenig Werth ist der faradischen Untersuchung beizumessen.

Ein Vergleich dieser Resultate mit den früher zusammengestellten Literaturangaben lehrt, dass damit eine viel sicherere Basis für die Beurtheilung der elektrischen Befunde gegeben ist, als durch die Untersuchungen von Ganghofner, der nur KSZ bestimmte, und von Hauser und Escherich, die daneben KSTet. bestimmten. Auf das, wie ich gezeigt habe, so wichtige Verhalten der Anodenzuckungen ist bisher überhaupt nicht geachtet worden.

Ich habe nun noch die vier aus Dr. Mann's Tabelle als tetanieverdächtig ausgeschiedenen Fälle zu besprechen und die Gründe anzugeben, welche mich dazu veranlasst haben, trotzdem bei keinem dieser Kinder ausser dem elektrischen Befunde eins der bekannten Tetaniesymptome zu finden war, dieselben als Tetanien aufzufassen. Ich lasse zunächst die betreffenden Daten folgen.

I. Hahn, 4 Monate alt, sehr mageres, elendes Kind. Untersucht am 25. II.

N. medianus 118 mm.

KSZ	1,0 MA.
AnSZ	0,9 „
AnÖZ	1,4 „
KÖZ	1,8 „

II. Tasche, 4 Monate alt, ziemlich abgemagertes Kind, das ca. 14 Tage später an einem Pleuraempyem zu Grunde ging. Untersucht am 20., 21. und 24. VI. Fieberfrei.

N. medianus.

	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
20. VI. 120 mm R A.	0,4	—	—	1,7
21. VI. 120 „ „	0,3	—	—	2,7
24. VI. 125 „ „	0,3	—	—	4,8

III. Stamnick, 11 Monate, mageres, sehr anämisches Kind mit chronischer Ernährungsstörung. Xerosis conjunctivae, Xerophthalmus. Untersucht am 25. II. Späteres Schicksal unbekannt.

N. median. 125 mm.

KSZ	0,7 M A.
AnSZ	1,1 „
AnÖZ	0,9 „
KÖZ	1,4 „

IV. Weisser, 18 Monate alt, kräftiges frisches Kind, ohne Zeichen von Rachitis. Untersucht am 10. und 16. II.

N. medianus:

	farad.	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
10. II.	122	1,8	1,1	1,1	5,0
16. II.	125	1,2	1,2	1,2	2,6

Diesen Knaben konnte ich im August, im Alter von zwei Jahren wieder untersuchen. Er bot jetzt Zeichen florider Rachitis, besonders starke Epiphysenschwellungen dar.

N. medianus 120 mm R. A.

KSZ 1,5 M A.
kein KÖZ }
kein KSTet. } bei mehr als 7,0 M A.

Die Beurtheilung dieser Fälle ist, so lange nicht sehr viel ausgedehntere Untersuchungen vorliegen, als es bisher der Fall ist, sehr schwer, ja sogar recht willkürlich. Bedenkt man, dass Fall I, III und IV, im Februar zur Zeit, als die Tetanieepidemie in Breslau auf der Höhe war, beobachtet wurden, und dass Fall IV, der einzige, der später wieder untersucht werden konnte, im August, als nur noch vereinzelte Tetanien vorkamen, einen ganz andern, dem normalen Typus angehörigen Befund darbot, während innerhalb seines Lebensalters physiologischer Weise keine Aenderung der elektrischen Nervenerregbarkeit mehr eintritt, so liegt der Gedanke nahe, dass solche Fälle als latente Tetanien aufzufassen sind. Bei Gelegenheit der Discussion über den Vortrag von Cassel hat sich Heubner (12) dahin ausgesprochen dass es „eine bestimmte Definition der Tetanie noch nicht giebt", aber Hauser hat schon kurz darauf von der latenten Tetanie behauptet: „Ihre Diagnose gründet sich mit Sicherheit auf den Nachweis der erhöhten galvanischen Nerven-Erregbarkeit, welche in dieser Weise sonst bei keiner andern Krankheit vorkommt." Dabei wird allerdings nirgends ausdrücklich von Hauser

angegeben, dass er Fälle gleich meinen oben geschilderten beobachtet und als Tetanien gerechnet hat, es scheint vielmehr nur die dem Facialis- und Trousseau'schen Phänomen überlegene diagnostische Werthigkeit des galvanischen Befundes damit hervorgehoben.

Escherich hat die in Rede stehende Frage aufgeworfen, aber im ablehnenden Sinne beantwortet. Er schreibt von der galvanischen Uebererregbarkeit: je l'ai trouvée encore, mais à un dégré moins accusé, dans les paralysies cérébrales, plusieurs fois chez des nourrissons rachitiques, mais autrement bien portants" und kommt deshalb zu dem Schlusse: „Seulement il ne me semble pas qu'on soit autorisé à faire le diagnostic de tétanie quand ce symptôme existe seul: pour ce diagnostic, il faut que le malade présente en même temps d'autres symptômes en particulier les contractures musculaires."

Es fehlen, wie ich schon bei Besprechung der Literatur hervorhob, alle wünschenswerthen zahlenmässigen Angaben — à un dégré moins accusé?! — und Notizen über das Datum der Untersuchung und das Verhalten der Kinder, man wird also Escherich's Behauptungen nicht für in seinem Sinne beweisend ansehen dürfen.

Einige Fälle von Cerebralerkrankungen mit sehr frühzeitigem Eintritt der KSZ habe ich ebenfalls untersucht. Ich lasse sie in Kürze folgen:

I. Fritz Titing, 2½ Jahre alt, mikrocephal. Idiot. Die rechte obere Extremität ist paretisch, wird wenig zum Greifen u. s. w. benutzt. Sonst keine Lähmungen.

Rechter N. medianus		Linker N. medianus	
farad.	126	farad.	125
KSZ	0,4	KSZ	0,8
AnSZ	9,8	KSTet.	bei 6,4 beginnend
AnÖZ	1,4	KÖZ	noch nicht bei > 6,4
KSTet.	bei 6,0 beginnend		
KÖZ	noch nicht bei > 6,0.		

II. Hedwig Wilkerling, 17 Monate alt, stark abgemagertes, hoch fieberndes Kind mit ausgebreiteter Lungentuberculose. Keine Spasmen, keine Lähmungen und, soweit es bei der allgemeinen Schwäche nachweisbar ist, keine Paresen. Die Section ergiebt eine lobäre Sklerose des Grosshirns, welche hauptsächlich die Occipital- und Parietallappen betrifft.

N. medianus.

farad.	126 mm.
KSZ	0,3 MA.
AnSZ	1,2 „
AnÖZ	2,3 „
KÖZ	7,2, dabei noch kein KSTet.

III. Martha Leben, 8 Jahre alt. Idiotie mittleren Grades; ausser grobem Intentionszittern keine motorischen Störungen.

	N. medianus.	
farad.	130 mm	
KSZ	0,4 MA.	KSTet. beginnend bei 6,4; bei 9,4 deutlich,
AnSZ	1,5 „	dabei keine KÖZ.
AnÖZ	2,3 „	

Vielleicht hat Escherich ähnliche Fälle vor Augen gehabt. In der That zeigen diese Patienten in gewissem Umfange eine Steigerung der Nervenerregbarkeit, dieselbe betrifft aber nur die Werthe für den faradischen Strom und für KSZ und ist gerade dadurch von der Uebererregbarkeit bei Tetanie scharf unterschieden.

Mich führt auch folgende Ueberlegung zu der Ueberzeugung, dass die Diagnose einer latenten Tetanie allein auf die charakteristische Form der galvanitchen Uebererregbarkeit hin gestellt werden darf. Es ergiebt sich nämlich schon aus der Durchsicht meiner eigenen Krankengeschichten, dass keins der andern Symptome constant bei solchen Fällen vorkommt, welche ganz allgemein als latente Tetanien anerkannt werden; am allermeisten gilt das von den „contractions musculaires“, auf welche Escherich so grosses Gewicht zu legen scheint, es gilt aber auch vom Trousseau'schen oder Facialisphänomen, vom Laryngospasmus, von der Eklampsie, von der gesteigerten mechanischen Muskel- oder Nervenerregbarkeit.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Ueber den Gehalt des Fötus an Salzen. Bericht über die Sitzung am 24. Febr. 1899 der Académie des sciences. Progrès médical Mai 1899, S. 287.

Hugounenq berichtet über die Resultate seiner Untersuchungen am Fötus und Neugeborenen behufs Feststellung des Gehaltes an Mineralsalzen. Er fand folgendes: Der Fötus nimmt in der ersten Zeit wenig, in der letzten viel Salze auf; dementsprechend ist beim Fötus das Gewicht der fixirten Salze in den letzten drei Monaten etwa zweimal so gross, wie in den vorhergehenden sechs Monaten. Am Ende der Schwangerschaft hat das Kind 100 g Salze von der Mutter entnommen, von denen 0,715 g auf den Eisengehalt kommt. Die Aufnahme von Eisen ist gleichfalls in den beiden ersten Dritteln der Schwangerschaft eine unbedeutende, dagegen im letzten Drittel eine äusserst rege. Deshalb schlägt Hugounenq vor, die Mutter in den letzten Monaten der Gravidität eine an Eisen, Phosphor und Kalk reiche Nahrung zu sich nehmen zu lassen.

Lissauer.

Ueber die Herkunft des fötalen Fettes. Von Dr. Martin Thiemich. I. Mittheilung. (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.) Centralblatt für Physiologie. 1899. Nr. 26.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Ernährung der Mutter während der Gravidität von Einfluss auf die Beschaffenheit des Fettes im Fötus sei, hat Verf. folgende Thierversuche angestellt.

Eine Hündin wurde in zwei aufeinander folgenden Tragzeiten, ohne sie ihrer sehr guten Fettdepots zu berauben, mit zwei sehr verschiedenen Fetten (bestimmt durch das Jodbindungsvermögen) gefüttert. Die Neugeborenen wurden sofort durch Decapitiren getödtet, die Körper ohne die Köpfe (um zu grosse Mengen von Cholesterin und Lecithin zu vermeiden) und nach Entfernung der Lebern möglichst fein zerkleinert, gemischt und aus ihnen das Fett bestimmt. In beiden Versuchen fand sich ungefähr dieselbe Jodzahl, die Differenz im Bereich der Titrationsfehler.

Verf. zieht den Schluss, dass das Fett des Fötus entweder gar nicht oder nur zu sehr geringem Theil von dem Nahrungsfett der Mutter abstammt.

In den Lebern sollte das Fett besonders bestimmt werden, was aber an der zu geringen Menge der erhaltenen Fettsäuren scheiterte.

Zur Frage, ob der Fötus sein Fett ganz oder zum grössten Theil aus den Fettdepots der Mutter bezieht oder aus Eiweiss oder Kohlehydraten selbstständig bildet, werden weitere Mittheilungen versprochen. Salge.

Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes bei der experimentalen Säurevergiftung. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau von Dr. Gregor. Centralblatt für allg. Pathol. u. path. Anat. 1899, 1.

Nachdem Walther und Limbeck gefunden hatten, dass bei Hunden sowohl wie beim Menschen durch Zufuhr von Mineralsäuren in entsprechender Verdünnung per os eine erhebliche Steigerung der Ammoniak-Ausscheidung im Harn auftritt, sucht Verf. Aufschlüsse über das Verhalten des Blutes bei der Säurevergiftung zu gewinnen. Das Ergebniss seiner Versuche an Hunden ist, dass eine Steigerung des Ammoniakgehaltes des im Körper während der Säurevergiftung kreisenden arteriellen Blutes mit Sicherheit auszuschliessen ist. Der Ort der Bindung der Säuren an das Ammoniak ist bisher nicht bekannt; für die Bindung des Alkali an die per os zugeführten Säuren ist es nach dem Befunde Pawlow's wahrscheinlich, dass sie schon im Darmcanal vor sich geht.

R. Rosen (Berlin).

Lop, *De la présence de l'acétone dans les urines en cas de mort du foetus.* Gazette des hôpitaux 1899, Nr. 56.

Verf. giebt zu, dass Acetonurie bei Schwangeren in Folge von Magendarmstörungen auftreten kann. Fehlen jedoch die letzteren, und sind die Schwangeren nicht etwa diabetisch, so soll nach den Beobachtungen des Verf.'s der Befund von Aceton im Urin ein Zeichen dafür sein, dass die Frucht abgestorben ist.

Stoeltzner.

Ricklin, *Des substances médicamenteuses, qui s'éliminent par le lait des nourrices.* Revue internation. de Thérapeut. et Pharmacolog. 1899, Nr. 4.

Verf. giebt eine kurze Zusammenstellung derjenigen Medicamente, die durch die Muttermilch auf den Säugling übergehen; er stützt sich hierbei grösstentheils auf Angaben Marfan's. Er zählt folgende Arzneimittel auf: Morphium, Opium, Atropin, Chloral, weiterhin Rhabarber, Gnadenkraut (Gratiola offic.), Ricinusöl, Senna, Balsamum Copaïvae, Ol. Terebinthinae, Colchicum, das der Milch toxische Eigenschaft verleiht; ferner Natrium salicylicum, Eisen, Antimon, Zink, Wismuth, Blei, Borax, Natrium bicarb., Natrium sulfur., Ammonium carbonicum, Kalium chloricum, Kalium bromatum, Kalium bicarbonicum, dann die Jodpräparate und das Hydrargyrum, das in sehr ungleichen Quantitäten durch die Milch ausgeschieden wird. Lissauer.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Dr. Alf. Walravens (Bruxelles): *Observation d'un cas de hernie umbilicale de la période embryonnaire.* Annales de la Société belge de Chirurgie. Avril 1899. Nr. 2.

Walravens berichtet über einen Fall von Nabelschnurbruch. Bei dem wenige Stunden alten Knaben zeigte sich in der Mitte des Leibes ein Tumor von der Grösse einer Apfelsine, der sich nach unten in eine bis über die Genitalien hinabreichende, mit einer grünlich-gelben Flüssigkeit angefüllte Tasche fortsetzte. Der Tumor selbst sah bläulich-roth aus, und sein Inhalt konnte in die Bauchhöhle zurückgedrängt werden. Die ziemlich lange Nabelschnur inserirte an der linken unteren Seite der Geschwulst. Die Operation wurde am nächsten Tage

in Chloroformnarkose vorgenommen. Man legte nach gründlichster Desinfection des Operationsfeldes die Aponeurosen der Recti frei, incidirte die Geschwulst und eröffnete das Cavum peritonei. Es zeigte sich, dass in der Geschwulst Dünndarm und Colon transversum lag, und dass ausserdem ein Stück Leberlappen mit der äusseren Membran des Tumors — dem Amnion — verwachsen war. Das Peritoneum der Därme zeigte schon den Beginn von entzündlichen Processen, die auch schon auf die innere Oberfläche der Wand des Tumors übergegangen waren. Das Kind starb den zweiten Tag nach der Operation, ohne dass Fieber eingetreten war. Die Obduction ergab nichts Wesentliches. Als bemerkenswerthe Thatsachen, die sich bei der Beobachtung dieses Falles ergeben, führt Walravens erstens die ungewöhnliche Grösse an, ferner die nur einmal bisher beschriebene Tasche, welche dadurch entstanden war, dass eine reichliche Ansammlung von Wharton'scher Sulze zwischen den beiden Blättern des Tumors vorhanden war, die später sich verflüssigte. Drittens glaubte er in dem Umstand, dass der entzündliche Process des Peritoneums auf das innere Blatt übergegangen war, einen Beweis für die Richtigkeit der Lindfors'schen Ansicht zu erblicken, nach der das innere Blatt dem Peritoneum angehört. Die Indication zur Operation glaubte er aus der Grösse der Geschwulst entnehmen zu müssen, von der er eine Selbstheilung nicht erwarten konnte.

Lissauer.

Protrusion of the intestines in a newborn infant. Von John Bell-Hongkonk. The Lancet Nr. 3953.

Verfasser berichtet über einen Fall von Nabelbruchhernie bei einem chinesischen Kinde; das betr. Kind wurde kurz nach der Geburt, in schmutzige Lumpen eingehüllt, in das Krankenhaus gebracht. Die Bruchpforte war ziemlich gross (4 cm im Durchmesser) und ein grosser Theil der Eingeweide war ausgetreten. Nachdem man die letzteren reponirt hatte, wurde die Oeffnung durch Nähte geschlossen; da aber die Nähte rissen, musste noch einmal nach einiger Zeit genäht werden. Verfasser hebt mit Recht als ganz besonders bemerkenswerth hervor, dass trotz alledem keine Peritonitis eintrat, und dass das Kind völlig genesen ist. Lissauer.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Schlesinger, *Ueber künstliche Säuglingsernährung. II. Ueber Säuglingsernährung mit unverdünnter Kuhmilch.* Therapeut. Monatshefte. 1899. H. 3.

Nach der Ansicht des Verfassers ist der höhere Eiweissgehalt der Kuhmilch dem Säugling durchaus nicht schädlich, die unverdünnte Kuhmilch vielmehr für die Ernährung des Säuglings vortrefflich geeignet.

Dass aus der Darreichung unverdünnter Kuhmilch dem Säugling grössere Unzuträglichkeiten erwachsen könnten, als aus der Ernährung mit irgend einem andern Kuhmilchpräparat, hält Verf. für ausgeschlossen, wofern nur die Gesetze der Diätetik auf das Strengste beobachtet werden. In erster Linie hat man sich darum zu kümmern, die Nahrung der Verdauungskraft des Kindes anzupassen, d. h. man hat die physiologischen Nahrungsmengen sowohl bezüglich der Einzelmahlzeiten wie auch der gesammten Tagesmenge nicht zu überschreiten und durch entsprechend lange Zwischenpausen die Verdauungsorgane zu schonen und zu kräftigen. Zimmermann.

Dr. Schmid-Monnard, *Einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Ernährung von Flaschenkindern.* Therapeut. Monatshefte. 1899. H. 2.

S.-M. hat in seiner Praxis monatelang täglich das Gewicht und die Nahrung normaler Flaschenkinder controlirt, die $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^2/_3$, $^3/_4$ Kuhmilch, verdünnt mit Wasser- oder Mehlabkochung, mit und ohne Zucker- oder Fettzusatz erhielten. Es zeigte sich, dass das getrunkene Quantum meist grösser war als bei Brustkindern, und dass im Allgemeinen diejenigen Kinder, welche mit kleinen Quanten sich begnügten, im Verhältniss zu ihrem ursprünglichen Körpergewicht mehr zunahmen als die Vieltrinker. Während die Brustkinder per Tag im Mittel 99 Calorien pro kg Körpergewicht aufnahmen, verleibten sich die Flaschenkinder 131 Calorien pro kg Körpergewicht täglich ein.

In den ersten Lebensmonaten gediehen die Kinder am besten, die mit verdünnten Mischungen mit wenig Eiweiss aber mit reichlichem Zusatz von Fett und Kohlehydraten ernährt wurden. Die Soxhlet-Heubner'sche $^2/_3$-Mischung mit Milchzucker ist nach den Erfahrungen des Verf.'s die wenigst verdünnte Milchmischung, die von einzelnen Säuglingen unter $^1/_2$ Jahr noch gut vertragen wird, wie denn überhaupt der Autor dem Milchzuckerzusatz eine unbegrenzte Bekömmlichkeit nachrühmt.

Auf Grund seiner Erfahrungen empfiehlt der Autor, beim Neugeborenen anzufangen mit 1 Theil Milch und 2 Theilen Wasser und etwas Milchzucker, mit rascher Steigerung auf $^1/_2$ Milch und im fünften Monat auf $^2/_3$ Milch. Bei schwachen verstopften Kindern hat S.-M. das Biedert'sche Rahmgemenge mit vorzüglichem Erfolg gegeben, auch mit der Backhaus-Milch war das Gedeihen ein den Brustkindern entsprechendes, während er mit der oft von ihm verwandten Gärtner'schen Fettmilch keine guten Erfolge erzielte. Zimmermann.

Ueber den Einfluss der Zufuhr von Kohlehydraten auf den Eiweisszerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge. Von Dr. Arthur Keller. Centralblatt für innere Medicin. 1899. Nr. 2.

Verfasser hat 4 Stoffwechselversuche an magendarmkranken Kindern angestellt, die in je 2 Perioden zerfallen. In den beiden ersten Versuchen bekamen die Kinder in jeder Periode die gleiche Menge Milch, in der zweiten Periode mit Zusatz von Maltose. Es zeigte sich bei beiden Versuchen in der zweiten Periode eine erheblich grössere Retention von N trotz der grösseren Stickstoff-Resorption in der ersten Periode.

In dem dritten und vierten Versuch erhielten die Kinder in der ersten Periode nur soviel Milch, dass dadurch gerade noch ein Stickstoffverlust verhütet werden sollte, in der zweiten Periode wurde das Milchquantum noch verringert und Maltose zugesetzt. Es zeigte sich bei dem dritten Versuche, dass in der ersten Periode N-Verlust eintrat, während derselbe in der zweiten Periode trotz der geringeren N-Zufuhr auf ein Minimum beschränkt wurde.

Im vierten Versuche wurde gegenüber der sehr geringen Retention in der ersten Periode eine erheblich grössere Retention von Stickstoff in der zweiten Periode erreicht trotz geringerer N-Zufuhr.

Verfasser kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

Unter sonst gleichen Umständen verringert Zusatz von Maltose zur Nahrung den Verbrauch an Eiweiss im Körper. Bei Zusatz von Maltose zur Nahrung hat man weniger stickstoffhaltige Bestandtheile nothwendig, um den Körper

auf seinem N-Bestand zu erhalten oder zum N-Ansatz zu bringen als bei Zufuhr von Kuhmilch allein.

Die Grösse des Stickstoffansatzes wird nicht nur durch die Eiweissmenge in der Nahrung bestimmt, sondern auch durch das Verhältniss der stickstoffhaltigen Bestandtheile der Nahrung zu den stickstofffreien.

Wir erreichen eine Zunahme des Stickstoffbestandes im Körper des Säuglings ebensogut, wenn wir den Kohlehydratgehalt der Nahrung, als wenn wir den Eiweissgehalt derselben steigern.

Mit Rücksicht auf die Ernährungsstörungen, welche durch Eiweissüberernährung erzeugt werden, ziehen wir Zusatz von Kohlehydraten zur Nahrung einer Steigerung der Eiweisszufuhr vor, wenn es sich darum handelt, den Eiweissansatz in Organismus zu begünstigen.

Diese zunächst nur für Maltose ausgesprochenen Sätze glaubt Verfasser mit Berufung auf Voit, auf alle Kohlehydrate, soweit sie im Organismus des Säuglings verbrannt werden, ausdehnen zu können.

Zum Schluss stellt Verfasser die bisherigen Stoffwechselversuche an Säuglingen zusammen und vergleicht sie mit dem Resultat seiner mitgetheilten Versuche; er findet dabei, dass die früheren Stoffwechselversuche in ihren Ergebnissen mit denen seiner Maltoseversuche durchaus übereinstimmen, und dass er berechtigt ist, alle oben aufgestellten Sätze auch auf andere Kohlehydrate auszudehnen. Salge.

Dr. Gucciardello, *L' alimentazione carnea in rapporto allo sviluppo e alle condizioni dell' apparato gastro-enterico.* Pediatria, Nr. 3—4, 1899.

Verf. giebt eine Reihe von klinischen Beobachtungen, die er in der Klinik von Neapel und in der Privatpraxis an Kindern zwischen 12 und 20 Monaten, die mit Fleisch genährt wurden, gemacht hat. Ausserdem theilt er einige Versuche mit, die er in gleicher Richtung an jungen Hunden ausgeführt hat, und die dieselben Resultate ergeben haben.

Verf. hebt hervor, dass die Meinungen der verschiedenen Autoren, wann man den Kindern Fleischnahrung zuführen könne, sehr verschieden seien, dass keiner bis jetzt das Thema auf experimentellem Wege entschieden habe.

Verf. fand, dass von fast allen Kindern die Fleischnahrung schlecht vertragen wurde, indem bei den meisten gleich oder nach einigen Tagen Störungen des Digestionstractes auftraten, wie Obstipation oder Diarrhöe, und dass meistens das Fleisch fast unverdaut in den Fäces nachzuweisen war. Dazu gesellte sich immer ein Stillstand oder eine Verminderung des Gewichts, wie aus den Tabellen ersichtlich ist.

Bei den Thierexperimenten sind die Resultate noch deutlicher, indem Verf. die Versuche längere Zeit durchführen konnte.

So kommt Verf. zu dem Schluss, dass unter 15 Monaten auch bei gesunden Kindern Fleisch unbedingt nicht verabreicht werden darf, weil es immer schädlich ist; dass bei 15 bis 20 Monate alten Kindern das Fleisch verschieden vertragen wird, von den schwächlichen Kindern weniger gut als von den stärkeren; dass nach dem 20. Monate das Fleisch mit anderer Nahrung gemischt ein vorzügliches Nahrungsmittel ist. Luzzatto (Trieste).

IV. Acute Infectionskrankheiten.

John Zahorsky, *Thermic fever in infants.* Pediatrics 1899 Nr. 4.

Verf. plaidirt für das Vorhandensein eines lediglich thermischen Fiebers bei Säuglingen. Die Symptomatologie ist nicht sehr charakteristisch, Unruhe oder Stupor, Puls- und Respirationsbeschleunigung, Fieber, Erbrechen (angeblich meist infolge hastigen Trinkens), eventuell Diarrhöe, schliesslich zunehmende Benommenheit, Krämpfe, unter denen der Tod erfolgen kann. Er stellt den neuen Krankheitsbegriff auf, im Anschluss an 40 von ihm beobachtete Fälle. In der heissesten Jahreszeit erkrankten plötzlich zwei Kinder an Krämpfen und starben, am nächsten Tage erfolgten neue Erkrankungen, etwa die Hälfte der Säuglinge in der Anstalt zeigten Fieberbewegungen. Das Fieber verschwand ganz plötzlich mit dem Sinken der Luftwärme. Die Autopsie ergab bei den Verstorbenen angeblich nichts Besonderes, namentlich nicht in Bezug auf gastrointestinale Infection. Bezüglich der Entstehung verweist Verf. auf die Fieberbewegungen bei Säuglingen, die in zu warmen Couveusen gehalten sind. Bei zu hoher Aussentemperatur sei die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung herabgesetzt, namentlich bei unzweckmässiger Kleidung und dauernder Rückenlage, welche die Wärmeabgabe eines grossen Theils der Körperoberfläche verhindern, ferner bei mangelhafter Wasserzufuhr, oder gar wenn Erbrechen und Diarrhöen den Körper des Wassers beraubten. Die herabgesetzte chemische Wärmeerzeugung (herabgesetzte Oxydation) könne die Entstehung giftiger intermediärer Stoffwechselproducte bedingen, die bei Ausscheidung durch den Darm eventuell diesen erkranken liessen. Demgemäss hätte auch eine geeignete Prophylaxe und Therapie (Aufenthalt in Zelten statt Steinhäusern, reichlich Wasser, Bäder, Hautreize) gute Erfolge. Es muss abgewartet werden, in wie weit nicht doch an besagtem Symptomencomplex intestinale Infection und Intoxication beteiligt ist. Japha.

G. Carrière, *Étude expérimentelle sur le sort des toxines et des antitoxines dans le tube digestif des animaux.* Ann. de l'institut Pasteur t. XIII Nr. 5, Paris 1899.

Schon länger ist bekannt, dass man grössere Mengen sonst sehr giftiger Toxine ohne Schädigung des Thieres dem Verdauungstractus einverleiben kann. Man hatte die mannigfachsten Erklärungen für diese Thatsache gegeben, die einen nahmen eine schädigende Wirkung der Verdauungsschleimhaut resp. eine Zerstörung in der Leber an, die anderen betonten die Wirkung eines oder des anderen Verdauungssaftes (Magensaft, Darmsaft, Pankreas, Galle). Auch fehlten nicht solche, welche eine zerstörende Wirkung der Darmbakterien annahmen (Metchnikoff), wohingegen einige behaupteten, dass die Gifte unzerstört und unresorbirt durch den Darm hindurchgingen. Wehrmann hat zuerst in Calmette's Laboratorium experimentell die Wirkung der verschiedenen Verdauungssäfte auf Toxine zu ergründen gesucht. Die Versuche wurden in grösserem Umfange vom Verf. wieder aufgenommen. Verwandt wurde Tetanustoxin und Schlangengift. Es ergab sich, dass beides in mehrfach tödtlicher Dosis, sogar eine 500 mal tödtliche Dosis auf einmal ohne Schädigung per os von Kaninchen vertragen wurde. Bei der Einführung des Tetanusgiftes mittelst Sonde musste natürlich die grösste Vorsicht angewandt werden. Immunisirend wirkte die Einführung per os nicht, und das Serum der so behandelten Thiere

hatte auch keine antitoxischen Eigenschaften. Unzerstört passiren die Gifte nicht den Darmcanal; denn wenn man eine bestimmte Menge einführt, die Thiere am folgenden Tag tötet und das Filtrat aus dem Darminhalt anderen Thieren injicirt, so hat es keine toxischen Fähigkeiten mehr. Eine Absorption konnte nicht vorgelegen haben, es konnte sich nur um Fixation oder Zerstörung handeln. Mischte man in vitro Verdauungsflüssigkeiten mit dem Gift und liess es 74 Stunden bei 40° stehen, so zerstörte Ptyalin (Merck) beide Gifte vollständig, ebenso Rindergalle in grossen Mengen; abschwächend, bis zur Zerstörung eventuell, wirkten künstlicher Magensaft und Pankreatin (Merck). Um den Einfluss der Darmorganismen zu ergründen, injicirte man das schnell wirkende Schlangengift in eine abgebundene Darmschlinge, die Thiere starben ebenso schnell wie die subcutan injicirten. Auch wirkte Gift, das 24 Stunden in einer abgebundenen Darmschlinge verweilt hatte, fast ebenso stark wie gewöhnliches Gift. Ebensowenig wird Gift zerstört, das mit Fäcalien gemischt wird, höchstens findet eine leichte Abschwächung statt. Injicirt man endlich Gift in eine herausgenommene, abgebundene, von ihrem Inhalt befreite Darmschlinge, welche man in steriles Wasser gethan hat, so findet eine Diffusion statt; aber das nach aussen diffundirte Gift ist nur wenig abgeschwächt. Verf. schliesst aus diesen Versuchen, dass weder die Darmbacterien, noch die Darmepithelien auf die Gifte einen besonderen Einfluss ausüben.

In dem zweiten Theil der Arbeit wird der Einfluss aller dieser Factoren auf Antitoxine zu ergründen versucht, die man ja schon zu therapeutischen Zwecken oral einverleibt hatte. Einführung von Tetanusantitoxin respective Schlangengiftantitoxin per os schützt die Thiere nicht gegen die Wirkung der betreffenden Gifte. Das Serum dieser Thiere gewann auch keine antitoxischen Eigenschaften. Ptyalin verändert die Wirkung des Antitoxins kaum, ebenso wenig Magensaft und Galle, endlich hingegen wird sie abgeschwächt durch Pankreassaft und Darmbacterien, zerstört werden die Antitoxine durch das Darmepithel. Der Verf. ist überzeugt, dass sich gegen seine Methoden Einwände erheben lassen, er schreibt ihnen nur einen approximativen Werth zu. Ref. möchte darauf hinweisen, dass einzelne der gewonnenen Resultate in directem Gegensatze zu denen von Ransom (Deutsche med. W. 8/98) stehen. Dieser Forscher fand, dass der Magen- und Darminhalt von mit Tetanusgift gefütterten Thieren noch toxisch wirkt, nicht aber die übrigen Organe, wie Harn. Er schliesst daraus, dass hauptsächlich die Resorption behindert ist.

Japha-Berlin.

Klinisches und Experimentelles über Tetanusantitoxin. Von Dr. E. Tavel in Bern. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1899, 1. April.

Eine Zusammenstellung neuerer Beobachtungen und Experimente führt den Verf. zu dem Schluss, dass das Tetanusantitoxin sichere Präventiv-Wirkung, rechtzeitig angewendet, ausübt; therapeutisch leistet es wenig in den schweren Fällen, die nach geringer Incubationszeit in wenigen Tagen zum Tode führen. Bei den übrigen Fällen hält Verf. das Serum immerhin für werthvoll und plaidirt für die Anwendung des Serums in jedem Falle von Tetanus und zwar am besten in Form von intracerebralen Injectionen, die natürlich die Trepanation nöthig machen; meistens sei jedoch daneben noch eine intravenöse oder subcutane Injection erforderlich.

R. Rosen.

A case acute Tetanus treated by intracerebral injections of antitoxin: recovery. Von William F. Gil. British Medical Journal No. 1998, April 1899.

Verfasser bekam einen 13 jährigen Knaben in Behandlung, dem in einer Mangel mehrere Finger seiner rechten Hand zerquetscht worden waren. Da das Allgemeinbefinden des Knaben ein befriedigendes war, wurde gewartet, bis sich eine Demarcationslinie zeigte, und dann am 10. Tage die Operation vorgenommen. In den beiden nächsten Tagen stieg die Temperatur an, und es trat in der Schnittwunde Eiterung auf. Am 7. Tage nach der Operation und 17. Tage nach der Verletzung brach typischer Tetanus aus (Kinnbackenkrampf, Opisthotonus). Am nächsten Tage wurden 10 ccm Tetanusserum (Institut Pasteur) subcutan injicirt und 4 Stunden später je 2 × 4 ccm in die beiden Frontallappen injicirt, nachdem mit der Bohrmaschine ein Loch neben die Mittellinie und eins am Tuber frontale jeder Seite gebohrt worden war. Nach weiteren 4 Stunden bekam er nochmals 10 ccm subcutan injicirt. 3 Tage später, da der Tetanus sehr schwer auftrat, wurden nochmals je 10 ccm in jeden Frontallappen injicirt. Unter weiteren subdermatischen Injectionen und Chloraldosen besserte sich allmählich der Zustand, sodass am 18. Tage nach Ausbruch des Tetanus sämmtliche Symptome, bis auf eine grosse Schwäche, geschwunden waren. Lissauer.

Eine handliche Methode zur Messung der agglutinativen Fähigkeit des Blutes Kranker. Von Dr. Meinhard Pfaundler. Wiener Klin. Wochenschrift 1898. Nr. 21.

Pfaundler benutzt zur Verdünnung des Blutserums die Mischpipette von Thoma-Zeiss zur Zählung der weissen Blutkörperchen.

Je nach der gewünschten Verdünnung wird bis zur Marke 0,1, 0,2 u. s. w. Blut angesaugt und mit der Bouilloncultur bis zur Marke 11,0 verdünnt. Die Flüssigkeit wird in eine sterile Eprouvette ausgespritzt, centrifugirt und dann untersucht. Es lassen sich leicht von einem Blutstropfen verschiedene Verdünnungen erhalten. Das Centrifugiren ist ohne Einfluss auf den Emulsionszustand der Cultur. Salge.

Abscesse des Unterhautzellgewebes durch Typhusbacillen an Stellen von hypodermatischen Einspritzungen. Von Malechini und Pieraccini. Lo sperimentale 1899 I. Band.

Die Verf. besprechen einen Fall von Typhus bei einem 12 jährigen Mädchen, bei welchem im Reconvalescenzstadium subcutane Abscesse an den Stellen, wo während der Krankheit Coffeineinspritzungen gemacht worden waren, entstanden sind, und aus welchen typische Typhusbacillen gezüchtet wurden.

Dieser Fall lehrt, dass auch der Typhusbacillus wie andere Mikroorganismen, z. B. Pneumoniekokken, aus der Blutbahn in einem von irgend einem Trauma beschädigten Gewebe als dem Locus minoris resistentiae sich ansetzen und Abscesse bilden kann. Luzzatto.

Gilbert: *Whooping-cough.* Pediatrics 1898 Nr. 6.

Der Arbeit des Verf. entnimmt man zunächst die Angabe, dass in England und Amerika Keuchhusten die dritte Stelle unter den gefährlichen Krankheiten einnimmt, ja dass in New-Yersey in den vier Jahren 1893—1896 Keuch-

husten mehr Todesfälle herbeiführte als Scharlach. Der grossen Gefahr gemäss besteht Verf. auf strengster Isolation der Kranken, eventuell Einführung der Anzeigepflicht für diese Krankheit. Zur frühzeitigen Erkennung der Krankheit lehre er von den Eltern in verdächtigen Fällen aufnehmen: die Zahl der Anfälle während 48 Stunden, den Charakter des Hustens, die Zahl der Hustenstösse in jedem Anfall, die Länge des Zwischenraumes zwischen den Anfällen. Schon in einem ganz frühen Stadium sollen bemerkenswerthe Unterschiede zwischen Keuchhusten und Bronchitis vorhanden sein, die man sonst übrigens immer der ausgebildeten Krankheit zuschreibt Bei Keuchhusten kommt der Anfall etwa einstündlich am Tage, halbstündlich in der Nacht, beginnend mit einem starken Hustenstoss, dem allmählich schwächer werdende und dann eine tiefe Inspiration folgen. Temperatursteigung ist nicht vorhanden. Bei Bronchitis ist der Husten in der Nacht meist seltener, folgt am Tage in kürzesten Zwischenräumen (etwa eine Minute), besteht jedesmal nur aus einem oder wenigen Stössen. Nachts meist leichte Temperatursteigerung. Japha.

Dr. M. Cohn, *Anmerkungen zur Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform.* Therapeutische Monatshefte, 1899 Heft 1.

Dr. M. Cohn hat die Pertussis convulsiva sechs Jahre hindurch mit Bromoform behandelt und es dabei zeitweise und bei einzelnen Krankheitsfällen nützlich gefunden. Die Inconstanz der Bromoformwirkung glaubt er daraus erklären zu dürfen, dass möglichenfalls der Keuchhusten in einer Reihe von Fällen durch einen andern Organismus als den von Ritter gefundenen Bacillus verursacht wird, oder auch bisweilen es sich um eine Mischinfection handle.

Verf. empfiehlt folgende Bromoform-Emulsion, der er nachrühmt, dass sie sich tagelang hält, ohne Bromoform auszuscheiden:

Rp. Bromoform 0,5—2,0
solve in
Spirit. rectificatissimi aequal. partib.
tere exactissime cum
Gummi arab. 5,0—20,0
adde paulatim
Aq. dest. 100,0
Sirup. Cortic. Aurant. 20,0
D. in vitro nigro.
S. 2 stdl. 1 Theel. — 1 Kinderlöffel.
Vor dem Gebrauch umzuschütteln.

Um ein Verflüchtigen des Bromoforms zu vermeiden, muss die Zubereitung möglichst schnell geschehen. Zimmermann.

Cassel, *Ueber Euchinin gegen Tussis convulsiva.* Therapeutische Monatshefte. 1899 Heft 4.

Verf. hat in 18 Fällen von Keuchhusten das Euchinin auf seine Wirkung hin geprüft. Zunächst wurden 0,3, dann allmählich 0,5 bis 1,0 pro die verabreicht. Zwölf Fälle verliefen uncomplicirt, und es ergiebt sich bei der Betrachtung der Krankengeschichten derselben, dass die Zahl der Anfälle vom Beginn der Behandlung an ganz bedeutend beeinflusst worden ist; ebenso liess sich auch constatiren, dass die Heftigkeit der einzelnen Attaque unter fort-

laufendem Gebrauch des Euchinins einen Nachlass erfuhr. Das Erbrechen hörte schon nach wenigen Tagen auf, die nächtlichen Anfälle wurden seltener, kurz die ganze Krankheit zeigte ein milderes Auftreten, so dass die Kinder sich schnell erholten. Es ergab sich, dass die in Behandlung genommenen Fälle durchschnittlich nach fünf Wochen in Genesung endigten, während sonst die Dauer eines uncomplicirten Keuchhustens 8—10 Wochen beträgt.

Die sechs complicirten fieberhaften Fälle dagegen zeigten keinerlei günstige Beeinflussung durch das Euchinin.

Da das Mittel in der gewählten Dosirung gefahrlos ist und ohne jede belästigende Nebenwirkung wochenlang gebraucht werden kann, so ist es, so lange ein Specificum gegen den Keuchhusten fehlt, entschieden zu empfehlen.

Zimmermann.

Observations d'erythèmes survenus pendant la convalescence de pneumonies d'origine grippale. Par M. Antony et M. Biscons. Gazette des Hôpitaux. Nr. 48. 1899.

1) Beobachtung von Biscons. Bei einem 22jährigen Soldaten brach in der Reconvalescenz nach Influenzapneumonie ein Exanthem aus, das weder morphologisch noch seiner Ausbreitung nach von dem Scharlachexanthem zu unterscheiden war. Der Ausbruch dieses Exanthems ging mit mässiger Temperatursteigerung einher. Die Rachenschleimhaut blieb normal. Die Zunge war belegt, zeigte aber nicht das charakteristische Aussehen der Scharlachzunge. Am dritten Tage fing das Exanthem an abzublassen. Am sechsten Tage, als von diesem nur noch Spuren zu sehen waren, stellte sich eine kleienförmige Abschuppung der Epidermis zuerst am Gesichte, dann am Rumpfe ein. Die Nierenfunction blieb ungestört. — Scarlatina war, abgesehen von den genannten Abweichungen vom typischen Bilde dieser Krankheit, noch aus dem Grunde auszuschliessen, weil im Hospital, wo der Kranke sich aufhielt, ebenso wie in der Stadt seit langer Zeit kein einziger Fall von Scharlach vorgekommen war.

2) Beobachtung von Antony. In einem anderen Falle trat bei einem 22jährigen Soldaten in der Reconvalescenz nach Influenzapneumonie unter Temperaturerhöhung und Schmerzen in den Unterschenkeln Erythema nodosum auf, welches nichts Abweichendes von der gewöhnlichen Form dieser Krankheit darbot. Wenn Antony in dem Umstande, dass es ihm gelungen ist, aus dem den Knoten entnommenen Blute den Staphylokokkus aureus et albus zu züchten, den Beweis für den Zusammenhang zwischen Erythema nodosum und Influenza in seinem Falle sieht, so wird kaum Jemand diesen an und für sich interessanten Befund in dem von Antony geäusserten Sinne deuten können. Adesmann.

Das Erscheinen und der Ablauf der Tussis convulsiva am Meeresstrande. Von Szegö, Leiter des Kindersanatoriums in Abbazia. Ungarische medicinische Presse, IV. Jahrgang Nr 10, 18. März 1899.

Der Verfasser kommt durch seine Beobachtungen an seinem Material zu dem Schluss, dass das Meeresklima den Verlauf des Keuchhustens abzukürzen oder abzuschneiden nicht im Stande ist. Es wirkt nur günstig auf den die Pertussis begleitenden Katarrh der Luftwege. Geissler.

V. Tuberculose und Syphilis.

Archives of Petriatrics. Mai 1899. New-York academy of medicine (Section für Kinderkrankheiten).

In der Sitzung vom 8. März 1899 berichtet Dr. Bovaird über 95 Sectionen tuberculöser Kinder. Er suchte in jedem Fall auf das Genaueste die Eintrittsstelle der Tuberkelbacillen zu ermitteln. Es gelang ihm in keinem Fall, Placenta oder äussere Hautwunden als Eingangspforten nachzuweisen. Sämmtliche Erkrankungen gingen entweder von dem Respirations- und Intestinaltractus aus oder von beiden gemeinsam. Es zeigten nämlich von diesen 95 Fällen 60 Bronchialdrüsentuberculose oder Lungenaffectionen, 15 Bronchial- und Intestinaldrüsentuberculose, ohne beide genauer differenziren zu können. Diesen Zahlen fügt er zum Schluss noch diejenigen von Northrup hinzu. Beide zusammen verfügen über 200 Fälle, von denen in 148 Fällen Bronchialdrüsen die Quelle der Tuberculose waren, in 3 die Bauchdrüsen, in 49 beide gemeinsam.

Lissauer.

Lannelongue, *Tuberculose des Processus coracoides.* Gaz der Mal. infant. 1899, Nr. 20.

Ein 15 jähriger Kupferschmied spürte Behinderung in den Bewegungen des rechten Arms, ohne dass doch seine schwere Arbeit durch Schmerzen behindert gewesen wäre. L. stellte die Diagnose auf tuberculöse Erkrankung des Processus coracoides auf Grund folgender Zeichen: Schwellung der Schultergegend vorn, namentlich im Bereich dieses Knochenvorsprungs, Schmerz bei Druck auf demselben, Abflachung des Dreiecks, das gebildet wird durch die Clavicula und die unten zusammenstossenden Ränder des Pectoralis major und Deltoides auf der kranken Seite. Letzteres Zeichen soll am deutlichsten sein bei aufgehobenen Armen und wird durch eine Photographie veranschaulicht.

Japha.

Royal Whitman: *Potts disease of the thoracic region, in which an abscess was the direct cause of death.* Pediatrics 1899, Nr. 5.

Ein vierjähriger Knabe mit Pott'scher Kyphose in Höhe des 4. Brustwirbels wird wegen behinderter Athmung in die Anstalt gebracht. Die Athmung ist meist pfeifend und erschwert, zeitweise treten Anfälle auf, in denen das Kind blau wird. Es schläft meist in Knie-Ellbogenlage. Percutorische und auscultatorische Phänomene waren nicht vorhanden. Der Tod erfolgt plötzlich, nachdem ein kurz vorangegangener Verbandwechsel die Beschwerden erheblich gesteigert hatte. Die Autopsie bestätigte die gestellte Diagnose auf Abscess. Derselbe lag im Retro-Oesopharyngealraum. Die Symptome mussten doch etwa dieselben sein, wie bei Retropharyngealabscess, es ist deshalb wunderbar, dass keine Schluckbeschwerden vorhanden waren. Verf. hält die Operation in solchem Falle für gerechtfertigt, meint aber, dass man sie kaum machen würde, wenn nicht noch andere Zeichen die Diagnose bestätigen. Japha.

Dr. Jullien, *Le verre bleu en syphiligraphie.* Revue Internationale de Thérapeutique et Pharmacologie. Nr. 4. 1899.

Jullien macht von Neuem auf die von André Broca im Jahre 1893 angegebene Verwendung des blauen Glases als diagnostischen Hilfsmittels zur Unterscheidung einzelner Hautaffectionen aufmerksam. Er selbst hat es für

sehr werthvoll für das leichtere Erkennen der syphilitischen Hauteruptionen gefunden. Er bedient sich hierbei des gewöhnlichen Kobaltglases, wie es sich in den Brillenkästen vorfindet, und bringt dasselbe behufs Ausschaltung des diffusen Tageslichtes möglichst nahe an das Auge. Die Wirkung des blauen Glases beruht darauf, dass dasselbe für die rothen Strahlen, die am raschesten die Retina ermüden, undurchgängig ist. Es hat sich ihm ganz besonders für die Frühdiagnose der Roseola bewährt, weiterhin für das Erkennen verwaschener Exantheme der zweiten Periode; für die Erscheinungen der tertiären Periode kommt dieses Hilfsmittel weniger in Betracht. Lissauer.

Cabot and Mertins: *Justus's test for the diagnosis of syphilis.* Boston medical and surgical Journal, Nr. 14; 1899.

Verfasser bringen eine Nachprüfung der in Virchow's Archiv (1895 u. 97) erschienenen Arbeit von Justus, welcher als ein Zeichen von Syphilis angab, dass bei dieser Krankheit nach einer Einreibung mit Hydrargyrum der Hämoglobingehalt sich beträchtlich verringere. Verfasser prüften diese Angaben nach und konnten im Allgemeinen die Richtigkeit derselben bestätigen. Bei 10 Fällen von Syphilis wurde 8 mal eine Abnahme des Hämoglobingehaltes (im Durchschnitt 22 %) constatirt. Bei 33 Controlfällen (Patienten mit verschiedenen Krankheiten) trat zumeist nur ein unbedeutender Verlust ein. Es wurde der Hämoglobingehalt jedesmal kurz vor der Einreibung und dann 24 Stunden nach derselben bestimmt. Lissauer.

Dr. Al. James, *Hereditäre Lues.* The Lancet, Nr. 3955. Juni 1899.

Dr. Alexander James berichtete in der Edinburgher „Medico-chirurgical society" über einen interessanten Fall von hereditärer Lues. Es handelte sich um einen jungen Mann von 18 Jahren; er hatte in frühester Jugend eine Keratitis überstanden. In seinem 9. Jahre traten heftige Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten auf, und es entstand ein Knoten in der Mitte der rechten Tibia. Zwei Jahre später fand der untersuchende Arzt Knoten an beiden Tibien und an der einen Scapula, sowie die unteren Enden beider Humeri verdickt. Alle diese Erscheinungen verschwanden auf den Gebrauch von Jodkali. Fünf Jahre später trat ein neuer Nachschub auf, der wieder auf Jodkali zurückging. Aber schon 1 Jahr später bemerkte der inzwischen 17 Jahre alt gewordene Patient, dass sich allmählich eine Schwäche der rechten Hand herausstellte, nachdem heftige Kopfschmerzen vorausgegangen waren. Die rechte Tibia war gleichmässig verdickt und etwas länger, als die linke; die motorischen Functionen der Extremitäten waren mit Ausnahme derjenigen des rechten Vorderarms und der rechten Hand gut erhalten. Dagegen waren die tiefen Reflexe erloschen, beiderseits war Neuritis optica vorhanden. Die Lymphdrüsen der Leistengegend zeigten sich geschwollen, die Milz vergrössert, die Wandungen der Arterien und Venen verdickt. Der Patient machte einen hinfälligen und apathischen Eindruck. Mit Berücksichtigung aller dieser Symptome wurde die Diagnose auf Osteitis diffusa in Folge hereditärer Syphilis gestellt, und ein Tumor in der Roland'schen Furche angenommen. Nach $^3/_4$ Jahren erlag der Patient seinem Leiden. Es konnte zwar keine genaue Section vorgenommen, doch konnte wenigstens festgestellt werden, dass der Hirnbefund der Diagnose entsprach; ausserdem konnte behufs genauer Untersuchung ein Stück Tibia der Leiche entnommen werden. Auf dem Quer-

schnitt zeigte sich, dass nur eine schmale Randschicht festen Knochens vorhanden war, sonst lauter spongiöses Gewebe, das keinen Markraum gelassen hatte. Bei stärkerer Vergrösserung fanden sich zahlreiche verfettete Zellen. Alles wies auf eine syphilitische Affection hin; da aber keine Gummata im Knochen zu finden waren, glaubte James die Osteitis als parasyphilitische Erscheinung auffassen zu sollen. Lissauer.

Ein Fall von Lues hereditaria tarda. Von Dr. Karcher. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1899, 1. Januar.

Im elften Lebensjahre eines Knaben traten Drüsenschwellungen und Ulcera im Pharynx auf, die ganz den Charakter der Lues darboten und auf Schmierkur und Jodkalium zurückgingen. Bis dahin soll der Knabe ganz gesund gewesen sein, insbesondere hatte er niemals Symptome der Lues hereditaria gehabt. Die Eltern hatten 4 Jahre vor der Geburt des Patienten Syphilis durchgemacht.

Rosen.

VI. Allgemeinkrankheiten.

The american pediatric society's collective investigation on infantile scurvy in North America. Pediatrics 1898, Nr. 3.

Eine Sammelforschung über Barlow'sche Krankheit, welche die Gesellschaft für Kinderheilkunde in Amerika angestellt hat, brachte 379 Fälle zusammen, in denen die Diagnose so gut wie sicher war. Betroffen waren meist Kinder der weissen Rasse, die Geschlechter waren in gleicher Anzahl vertreten. Die Krankheit brach meist zwischen dem vierten und siebenten Monat aus. Ein Kind soll neun Jahre alt gewesen sein, eins erst drei Wochen. Die Diagnose mag hier doch etwas zweifelhaft sein. Besonders zu bemerken ist, dass gerade die Kinder der wohlhabenden Familien, die in guten hygienischen Verhältnissen lebten, betroffen wurden, nur in 50 Fällen sollen die Verhältnisse schlecht gewesen sein. Der Gesundheitszustand vor der Krankheit ist in 167 Fällen gut gewesen, sonst ist von leichten Erkrankungen berichtet, die wohl nichts Wesentliches mit der Barlow'schen Krankheit zu thun hatten, nur sind vielleicht die 67 Fälle von Diarrhöe und Indigestion zu beachten, sie können vielleicht auf dieselbe Ursache — falsche Diät — zurückgeführt werden. Ein Rückfall wurde berichtet. In 275 Fällen schrieben die Aerzte der Nahrung die Ursachen zu, 24 Aerzte nur waren anderer Ansicht. Die Brust bekamen nur 12 Kinder, 214 künstliche Kindernahrung (oft Mellin's Nahrung), die übrigen sterilisirte oder pasteurisirte Milch. Die ersten Symptome waren oft Anämie und schlechter Ernährungszustand, Schmerzen in 145 Fällen, Zahnfleischaffectionen in 42 Fällen. Schmerzen bei Bewegung waren überhaupt in 314 Fällen vorhanden, in der Mehrzahl der Fälle waren nur die Beine betroffen, in 319 Fällen war die Bewegung gehindert (vielleicht meist durch Schmerzen), in einer Anzahl der Fälle bestand Rigidität, auch hier waren meist die Beine betroffen. Die Gliedmaassen standen meist in Flexion. Die Schwellung betraf in 165 Fällen die Gelenke, in 197 Fällen den Schaft, sie wurde meist als subperiostale Schwellung bezeichnet (in 97 Fällen als Schwellung der Weichtheile), meist war gleichzeitig auch Röthung vorhanden. Protrusio bulbi war selten zu constatiren. Das Zahnfleisch war in 313 Fällen betheiligt mit

Schwellung, Verhärtung, Weichheit, Geschwüren, Blutungen. Zähne waren meist vorhanden, doch sah man Zahnfleischaffectionen, auch wenn kein Zahn durchgebrochen war. Haut- und Schleimhautblutungen werden in der Hälfte der Fälle beobachtet, Fracturen nur neunmal. Vorhandensein von Fieber war nicht constant. Verstopfung wird 126mal, Diarrhöe 65mal berichtet, 22mal blutiger Urin. Anämie ist eine sehr häufige Erscheinung, ohne dass das Blut Besonderheiten zeigt ausser Hämoglobin-Verminderung. Symptome von Rachitis wurden in 45 Procent bemerkt, sie scheint also durchaus nicht nothwendig damit in Verbindung zu stehen, es sei, dass sie durch dieselbe Ursache hervorgerufen wird. Die Diagnose wurde am Anfang oft falsch gestellt. Verwechselungen kamen vor mit Knochensarkom, Rheumatismus, Nervenkrankheiten. Die Dauer der Krankheit vor Beginn der Behandlung schwankte hauptsächlich von drei Wochen bis vier Monaten, war aber manchmal noch länger. Nach Einleitung der Behandlung war meist schon in den ersten beiden Wochen, oft nach einigen Tagen Besserung vorhanden, endgiltige meist in den ersten beiden Wochen, fast immer im ersten Monat. Der Einfluss der Behandlung ist schwer festzustellen. Wechsel der Nahrung zu Kuhmilch oder gemischter Nahrung (Fleischsaft, Kartoffeln) führte in 58 Fällen Heilung herbei, in 257 Fällen wurde daneben noch Fruchtsaft gegeben, Arzneimittel allein scheinen die Krankheit nicht zu beeinflussen. 29 Todesfälle wurden berichtet, die Autopsien ergaben: subperiostale, subpleurale Blutungen, subperiostale Hämorrhagien, Blutungen in den Muskeln, Epiphysentrennung, Bronchopneumonie. Das Comité zieht den Schluss, dass als Ursache meist unzweckmässige Nahrung zu betrachten sei, und dass in erster Linie die künstliche Kindernahrung steht. Es tauchte auch die Hypothese chronischer Ptomainvergiftung auf, ohne einen Beweis. **Japha.**

Abt, *Infantile scurvy, with reports of cases.* Pediatrices 1898, Nr. 6.

Bericht über zwei Fälle von Barlow'scher Krankheit. Beide Kinder waren mit sterilisirter Milch gefüttert. Das erste war gut gediehen, von einigen leichten Verdauungsstörungen abgesehen. Die Incisivi waren zur rechten Zeit durchgebrochen. Im elften Monat begann starke Verstopfung (inzwischen waren zur Milch Amylacea gegeben worden), das Kind wurde mürrisch, die Bewegungen des rechten Beines waren schmerzhaft. Als Verf. das Kind sah, waren die Erscheinungen der Krankheit deutlich ausgeprägt, Zahnfleischblutungen, Geschwüre an den Mundwinkeln, Petechien auf den Unterschenkeln, starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Unterschenkel und des rechten Armes. Die Behandlung erwies sich sehr schwierig, trotz frischer Milch, Fleischsaft, Orangensaft dauerten die Erscheinungen fort, und die Verdauungsbeschwerden gaben zu Besorgnissen Anlass. Auch Ziegenmilch half nichts und erst die Amme führte die Genesung herbei. Der andere Fall war leichter, auch hier Verstopfung, Zahnfleischblutungen, Schwellung und Schmerzen in den Extremitäten, keine Rachitis. Frische Kuhmilch, daneben etwas Fleischsaft und Orangensaft brachten Genesung. Verf. will leichte Erscheinungen der Krankheit öfter bei Ernährung mit sterilisirter Milch gesehen haben. **Japha.**

Tubby, *On the occurrence of a pad on the dorsum of the fort in rickets.* Pediatrics 1899, Nr. 1.

In einer grossen Menge von Rachitisfällen — Verf. fand es unter 100 Fällen 86mal — zeigen angeblich die Füsse auf dem Dorsum eine Schwellung, seltener

übrigens auch die Handrücken. Die Schwellung hat eine durchscheinende Wachsfarbe. Die Consistenz soll beinahe fluctuirend sein, wenn die Krankheit erst kurze Zeit, zwei bis sechs Monate besteht, jedenfalls soll man die Haut nicht, wie normal, in dünner Falte erheben können. Im weiteren Verlauf der Krankheit soll die Schwellung mehr ausgesprochen werden und aus dem verdickten subcutanen Gewebe, Periost und den übermässig gewachsenen Epiphysen der Metacarpalknochen bestehen. Endlich, nach einer Periode von 18 Monaten, verschwindet die Schwellung des subcutanen Gewebes und die Wachsfarbe, und die Knochenveränderungen treten besonders deutlich hervor. Japha.

A. Robin, *Sur le traitement de l'ostéomalacie.* Académie de médecine, 21. mars 1899. Revue internat. de Thérapeut. et Pharmacol. 1899, Nr. 4.

Im Anschluss an einen Fall von Osteomalacie bei einem Manne bespricht R. die Therapie dieser Affection von folgenden Gesichtspunkten aus: Er sucht erstens die Verdauung durch Festsetzung einer bestimmten Diät zu heben, sodann die Assimilation durch Regelung der Function der Verdauungsorgane zu erhöhen. Um den Verbrennungsprocess zu beschleunigen, bedient er sich des Thyreoidins resp. Jodothyrins in Verbindung mit Einathmung von Sauerstoff oder comprimirter Luft. Die Oxydation der stickstoffhaltigen Substanzen sucht er durch Verordnung von Eisen- und Chininpräparaten anzuregen. Endlich glaubt er durch Darreichung von Phosphor- und Fluorverbindungen (Fluorcalcium, Fluorammonium, unterphosphorigsaure Magnesia u. s. w.) die Fähigkeit des Knochengewebes, Kalksalze in sich aufzunehmen, erhöhen zu können. Lissauer.

Fr. N. Schulz und O. Falk, *Phosphorsäureausscheidung nach Castration.* Zeitschrift f. physiolog. Chemie. Bd. 27, Heft 3, 1899.

Vor nicht langer Zeit haben Curàtulo und Tarulli sensationelle Mittheilungen gemacht über den Einfluss der Castration auf den Phosphorsäure-Stoffwechsel. Sie fanden bei gesunden Hündinnen nach der Castration eine sehr starke und lange andauernde Abnahme der Phosphorsäure im Harn; sie nahmen daraufhin an, dass die Castration zu einer Retention von Phosphorsäure im Organismus führe, und glaubten auf diese Weise die Heilwirkung der Castration bei der Osteomalacie erklären zu können.

Sch. und F. weisen darauf hin, dass einfache Bestimmungen der Harn-Phosphorsäure selbstverständlich keine weitgehenden Schlüsse gestatten; um den Phosphorsäuregehalt des Futters und des Kothes haben sich aber die beiden erstgenannten Autoren nicht gekümmert.

Zwei eigene, von Sch. und F. einwandsfrei durchgeführte Phosphorsäure-Stoffwechselversuche an castrirten Hündinnen führten zu dem Ergebniss, dass bei gesunden Thieren von einer Retention von Phosphorsäure nach der Castration keine Rede ist. Stoeltzner.

Adams, *A case of sporadic cretinism.* Pediatrics 1898, Nr. 7.

Ein Kind aus gesunder Familie, aber geboren in einer Gegend, wo Kropf häufig ist, kam mit dem Zeichen des sporadischen Cretinismus im Alter von 3½ Jahren in die Behandlung des Verf. Es wog damals 19½ Pfund, das Haar war dünn, die Fontanelle weit offen, Stirn niedrig, Lippen und Zunge gross, Muskeln wenig entwickelt, Unfähigkeit zu gehen, idiotischer Ausdruck, Aufmerksamkeit schwer zu erregen. Nach einem Jahr der Schilddrüsenbehandlung, die übrigens nicht einmal regelmässig fortgesetzt wurde, waren die

Verhältnisse ganz geändert, wobei bemerkt werden muss, dass die grössten Fortschritte in den ersten zehn Wochen zu sehen waren. Das Kind wog damals 32 Pfund, hatte 20 Zähne (vor 1 Jahr 9), die Fontanelle war geschlossen, das Kind spricht und singt einiges, hilft beim Ankleiden, führt kleine Befehle aus, kann Urin und Stuhl halten. Eine Besserung ist also sicher nachweisbar, wie auch die beigegebenen Photographien erweisen. Japha.

Joachimsthal, *Ueber Zwergwuchs und verwandte Wachsthumsstörungen.* Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 17—18.

Verf. hat eine grössere Reihe von Menschen mit z. Th. sehr seltenen Skelettanomalien vermittels Röntgenstrahlen untersucht. Zunächst acht Personen mit einfachem Zwergwuchs, d. h. wohlproportionirte Zwerge. Verf. fand bei sechs von diesen acht Leuten, welche ihrem Alter nach fast alle über die physiologische Periode des Längenwachsthums längst hinaus waren, an den Extremitätenknochen helle Zonen, entsprechend den Epiphysenlinien, woraus auf Persistenz der Knorpelfugen geschlossen werden muss. Hiermit stimmt vollkommen überein, dass diese Individuen auch noch in höherem Lebensalter zeitweise neues Längenwachsthum erfahren hatten.

Die Untersuchung Rachitischer ergab, dass die Anlegung der Knochenkerne durch die Rachitis kaum beeinträchtigt wird; im Gegensatz dazu zeigte sich letzteres in sehr ausgesprochener Weise in zwei Fällen von infantilem Myxödem. Noch stärker war die Beeinträchtigung in dem auch sonst sehr interessanten Falle eines elfjährigen Mädchens mit Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Stoeltzner.

Whitman, *Secondary pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy complicating Potts disease in a child.* Pediatrics 1899, Nr. 4.

Bei einem sechsjährigen Mädchen, das schon seit vier Jahren wegen eines Malum Pottii behandelt wird, entwickelt sich im Anschluss an Keuchhusten eine chronische Lungenaffection. Kurze Zeit darauf wird eine Anschwellung der Finger bemerkt. Die Affection, zeitweise schmerzhaft, macht Fortschritte, im Verlauf von zwei Jahren sind Hand-, Fuss- und Kniegelenke ergriffen. Die Vergrösserung der letzteren ist so stark, dass die unteren Gelenkenden der Extremitätenabschnitte dicker als die oberen zu sein scheinen und eine Atrophie der letzteren vorgetäuscht wird. Beigegebene Photographien erläutern die wirklich seltene Ausdehnung der Affection und die Verunstaltung der Finger. Die Röntgenaufnahme zeigt periostale Auflagerungen an den befallenen Knochen, Verf. meint, dass der Knochen dabei ärmer an Mineralbestandtheilen, also weicher wird. Die typische osteoarthropathie hypertrophiante pneumique ist nach Verf. beim Kinde noch nicht beschrieben worden, die in der Literatur vorhandenen ähnlichen Fälle sind nur solche von „Trommelschlägel-Endphalangen", und vielleicht doch nicht ganz identisch mit dieser Affection. Uebrigens tritt auch in der Photographie dieses Falles der Unterschied von der Akromegalie ausserordentlich deutlich hervor, namentlich in der Verunstaltung der Gelenkenden, die ja bei der Akromegalie gracil bleiben, ausserdem in den Knochenveränderungen. Zu bedauern ist, dass keine genaue Analyse der Lungenaffection vorliegt. Die lange Dauer des Processes spricht für Schrumpfungsvorgänge, vielleicht sind gerade diese in Verbindung mit der Knochenaffection zu bringen. Japha.

VII. Vergiftungen.

Nichols, *Speiseeisvergiftung.* Pediatrics 1898 Nr. 4.

Nach Genuss von Speiseeis sind in Amerika Vergiftungssymptome des Oefteren beobachtet worden, bestehend in Schwindel, Erbrechen, Schüttelfrost, heftigen Leibschmerzen, Dilatation der Pupillen, Durchfall, Ameisenlaufen, Prostration, eventuell kann der Tod eintreten. Verf. führt sie auf das hypothetische Tyrotoxicon von Vaughan zurück, das auch im Mageninhalt bei Cholera infantum gefunden sein soll. Sind auch diese Angaben noch zu bestätigen, so wird man doch die Beobachtungen in Betracht ziehen müssen, um so mehr als vielleicht die gefrorene Milch seit der Ausstellung für Krankenpflege noch mehr in Gebrauch kommen wird. Wichtig ist die Aufbewahrung in sauberen, am besten Porzellangefässen, vorheriges Kochen resp. Sterilisiren der Milch. Erdbeereis soll besonders gefährlich sein. Für Kinder mag Speiseeis besser zu vermeiden sein. Japha.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Telford-Smith, *The paralytic type of idiocy and imbecility.* Pediatrics 1899, Nr. 12.

Unter 600 Inwohnern eines Asyls für Schwachsinnige, wo eigentlich Epileptische und Gelähmte ausgeschlossen waren, fand Verf. doch noch 50 Gelähmte. Es waren darunter 13 Hemiplegien, 23 Diplegien, 14 Paraplegien, Idioten waren davon 22, Imbecille 28. Eigenthümlich ist, dass die Entstehung bei Diplegie und Paraplegie meist in die allerfrühste Kindheit verlegt wurde, bei der Hemiplegie meist in die drei ersten Lebensjahre. Viele Lähmungen wurden schon seit der Geburt datirt, doch meint der Verf., dass einige vielleicht noch im Anfang übersehen worden sind. Als Ursache war bei den Hemiplegien meist angegeben: Asphyxia neonatorum, Zahnen, Keuchhusten, Fieber, Fall; Beginn meist mit Koma und Convulsionen. Verf. meint, dass die Läsion wohl im Anfang meist eine Rindenblutung war. Bei Diplegie und Paraplegie wird die Störung auf lange Geburtsdauer, Zangenverletzung, Asphyxie, Convulsionen bald nach der Geburt zurückgeführt, auch hier sieht er als Grundlage Hämorrhagie oder Entzündung der Rinde an. Selten waren Geisteskrankheiten in der Familie. Spasmen und pseudochoreatische Bewegungen, waren oft vorhanden, in 9 Fällen Epilepsie. Die Sprache war gut in 7 Fällen, unvollkommen in 24, fehlend in 19 Fällen. Japha.

Pierce Clark, Edward et Sharp, *An analysis of forty cases of infantile cerebral palsy associated with epilepsis.* Pediatrics 1899 Nr. 7.

Bericht über 40 Fälle von Epilepsie, die sich im Anschlusse an eine cerebrale Kinderlähmung entwickelt hatte. Unter den angeblichen Ursachen figurirten Zahnkrämpfe, Infectionskrankheiten, Traumen, auffällig ist die häufige Erwähnung von Traumen, welche die Mutter während der Gravidität erlitten, und von übermässig langer Geburtsdauer. Den Zusammenhang mit Verdauungsstörungen glaubt Verf. dadurch erklären zu müssen, dass die Krankheit im Anfang Erbrechen bedingt. Die Lähmung erfolgte in 22 Fällen noch vor Ablauf des 2. Lebensjahres; je frühzeitiger die Lähmung, desto ausgedehnter ihre Folgen, 21 mal bestand linksseitige, 19 mal rechtsseitige Hemiplegie. Die

Symptome waren vielfach zurückgegangen, meist in den Beinen zuerst, in einem Drittel der Fälle war ein fast vollständiger Rückgang zu verzeichnen, so dass erst eine sorgfältige Prüfung die vorangegangene Lähmung entdeckte. Die Reflexe waren meist auf der gelähmten Seite gesteigert. In 23 Fällen begann die Epilepsie im ersten Jahr nach dem Anfall, manchmal übrigens viel später, 16, 17 bis 27 Jahre nachher, doch ist das die Minderzahl. Meist beginnen die Krämpfe auf der gelähmten Seite, bleiben hier Jahre hindurch, bis sie schliesslich allgemein werden. Bei einigen Fällen, wo die Lähmung seit der Geburt bestand, waren die Krämpfe auf der entgegengesetzten Seite. Die Anfälle erfolgten in der Hälfte der Fälle täglich, alle Kranken hatten mindestens wöchentlich einen oder mehrere Anfälle. In 10 Fällen traten die Anfälle nur in der Nacht auf, sonst bevorzugten sie den Tag (14 Fälle), oder waren gleich vertheilt. Die medicamentöse Behandlung giebt keine Erfolge, Verf. erhoffen aber einige von entsprechender Erziehung und Unterweisung. Japha.

R. Simonini, *Un' epidemia di paralisi spinale infantile.* Milano 1899.

Verf. schildert eine Epidemie von 5 Fällen, die innerhalb von 44 Tagen im Thal von Agno, in einer Strecke von ungefähr 3 km vorgekommen sind. Es wäre diese die 12. Epidemie von spinaler Kinderlähmung, die in der Literatur angegeben wird.

In Bezug auf die Aetiologie fragt sich Verf., nachdem er in zwei Fällen aus der Anamnese erheben konnte, dass in der Familie zu der Zeit Rheumatismuskranke vorhanden waren, und dass die kleinen Patienten beide Mal in directem Verkehr mit denselben standen, ob es nicht möglich wäre, dass zwischen dem Gelenkrheumatismus und der Poliomyelitis irgend ein gemeinsames ätiologisches Moment vorhanden wäre. In einem dritten Fall konnte er constatiren, dass das Kind vor einem Jahr an Gelenkrheumatismus gelitten hatte und noch zu der Zeit eine leichte Endocarditis zeigte. Aus der Beobachtung dieser drei Fälle kommt er zu der Idee, dass vielleicht doch etwas Gemeinsames in der Entstehung der beiden Krankheiten vorhanden sein möge. Er stützt seine Hypothese weiter auf die Resultate der bacteriologischen Untersuchungen der letzten Zeit in Bezug auf beide Krankheiten, bei denen beiden die pyogenen Mikroorganismen gefunden wurden (Acholme, Rive), doch erkennt er an, dass die Sache in diesem Bezuge gar noch nicht sicher ist.

Interessant ist der eine Fall, in welchem die Krankheit von den ersten Symptomen an studirt werden konnte und bei dem die Temperaturcurve angegeben wird, was ja leider so selten möglich ist. Während der ersten beiden Krankheitstage fand sich mittelhohes Fieber (bis 39,3°), dann erfolgte lytischer Abfall. Luzzatto (Trieste).

Acute antenior Poliomyelitis occurring simultaneously in a brother and sister. Von Frederick A. Packard (Philadelphia). The Journal of nervous and mental diseases. April 1899.

Verfasser berichtet als einen Beitrag zur Aetiologie der spinalen Kinderlähmung die Krankengeschichte zweier Geschwister ($2^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahr); beide Kinder waren zu gleicher Zeit 3 Tage krank und zeigten dann plötzlich Lähmungserscheinungen, und zwar betrafen dieselben bei dem einen das linke Bein, bei dem anderen den rechten Arm. Verfasser berichtet weiter, dass damals in der Nachbarschaft noch mehrere Kinder unter diesem Symptomencomplex erkrankt waren. Lissauer.

Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Von Prof. Ad. Czerny in Breslau. Centralblatt für allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie. 1899, Nr. 7.

Bei Obductionen von Kindern mit Hydrocephalus internus fand Verfasser die Nebennieren zwar äusserlich nicht verändert, die nähere mikroskopische Untersuchung ergab jedoch gänzliches Fehlen der sogenannten Marksubstanz. Hingeleitet wurde Verf. auf die Nebennieren durch Experimente an jungen weissen Ratten, denen er Berlinerblau in die Gehirnventrikel injicirte; die Farbe wurde zuerst in einem Lymphgefäss sichtbar, welches einen Zweig zur Nebenniere abgiebt, und oft gelang es, schon makroskopisch die ganze Nebenniere auf diesem Wege blau zu färben. Wenn die bisherige Literatur eine Veränderung der Nebennieren bei Hydrocephalus leugnete, so liegt es daran, dass die Organe nur äusserlich betrachtet wurden, wobei allerdings selten eine Anomalie zu finden war. R. Rosen, Berlin.

Im Anschluss an einen erworbenen chronischen Hydrocephalus internus aufgetretene Amaurose; Punction der Gehirnseitenventrikel; Heilung. Aus dem Brody-Kinderspital in Budapest v. Grosz. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 35. Jahrgang.

Bei einem zehn Monate alten Knaben, bei welchem in Folge Hydrocephalus internus Amaurose eingetreten war, wurde innerhalb vier Tage die Punction des linken und dann des rechten Seitenventrikels ausgeführt und dabei 40 resp. 70 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert. Die Heilung war eine dauernde (Beobachtungszeit ein Jahr). Nebenbei wurde Jodkali gegeben.
Geissler.

Beiträge zur Kenntniss des angeborenen äusseren Hydrocephalus. Von Bokay-Budapest. Ungarische Medicinische Presse, IV. Jahrgang, Nr. 5. 9. Februar 1899.

Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des Hydrocephalus congenitus externus, der als solcher erst durch die Section festgestellt wurde. Das Gehirn war mikroskopisch wohl entwickelt; die Dura mater auffallend dick; die Menge der im subduralen Raum angesammelten Flüssigkeit betrug $^1/_2$ l. Geissler.

Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunction an Kindern. Von Dr. med. Pfaundler. Beitr. zur klin. Medicin und Chirurgie. Heft 20. Wien, Leipzig. Braumüller. 120 S.

Die wesentlichsten Gesichtspunkte der vorliegenden Monographie sind den Lesern dieser Zeitschrift bereits aus des Verf. Abhandlung im 49. Bd. bekannt. Die Arbeit giebt in eingehender Darstellung eine kritische Sichtung der Literatur und einen detaillirten Bericht über die an der Escherich'schen Klinik gewonnenen Erfahrungen. Als besonders werthvoll möchten wir hier die Ausführungen des Verf. über die Druckverhältnisse im Cerebrospinalraum sowie seine Erörterung über Herkunft und Kreislaufsverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bezeichnen. Finkelstein.

Aerztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 13. December 1898. Therapeut. Monatshefte, 1899 Heft 2.

Herr Lenhartz hat einen an Cerebro-Spinalmeningitis erkrankten vierjährigen Knaben mit Lumbalpunction behandelt. Bei der ersten Punction

spritzte dünnflüssiger Eiter unter hohem Druck heraus; derselbe enthielt Eiweiss, Eiterkörperchen und Jäger-Weichselbaum'sche Diplokokken. Bei dieser und den drei folgenden Punctionen wurden jedesmal 25—30 ccm Lumbalflüssigkeit abgelassen. Mit abnehmendem Druck gingen die Krankheitserscheinungen zurück, und das Kind ist jetzt völlig gesund. L. ist der Ansicht, dass der Lumbalpunction bei dieser Erkrankung, ferner bei der serösen Meningitis und den heftigen, durch nichts zu mildernden Kopfschmerzen der Chlorotischen entschieden ein therapeutischer Werth zukommt. Zimmermann.

Beiträge zur Quinke'schen Lumbalpunction. Von Zboray. Ungarische medicin. Presse, Nr. 19. 11. Juni 1899.

Die Erfahrungen Zboray's bestätigen, dass die Lumbalpunction nur diagnostischen, keinen therapeutischen Werth hat. Geissler.

F. Briand, *Opothérapie cérébrale.* Thèse de Bordeaux 1898—99. Referirt nach der Revue internat. de Thérapeut. et Pharmacol. 1899, Nr. 4.

Briand basirt seine Arbeit nur auf Studien am gesunden Menschen und am Thier. Bei Verabreichung seines Präparates hat er keine nachtheiligen Folgen gesehen; bei jungen Thieren glaubte er eine günstige Beeinflussung des Wachsthums zu erkennen. Er sieht in seinem Präparat kein Specificum, sondern nur ein Tonicum und glaubt es daher besonders für Neurasthenie und Epilepsie empfehlen zu können. Das Präparat stellt eine concentrirte Lösung von Gehirnsubstanz in Glycerin dar, von der man steigend 2—5 ccm pro die subcutan injiciren, oder 8—10 ccm per os darreichen soll. Lissauer.

Kleinere Mittheilung.

71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München.

17.—23. September 1899.

(Abtheilung für Kinderheilkunde.)

Bericht von Privatdocent Dr. H. Finkelstein.

Mehr und mehr gravitirt das Interesse der Kinderärzte nach der Erforschung der Physiologie und Pathologie der ersten Lebenszeit hin, einem Gebiet, welchem selbst diejenigen seine Sonderstellung nicht bestreiten, die im übrigen nicht geneigt sind, der Kinderheilkunde den Rang einer Specialität zuzubilligen. Dementsprechend war auch auf der Münchener Versammlung der Section der Löwenantheil von Vorträgen den Affectionen dieses Alters gewidmet, während dem späteren nur eine geringe Quote zumeist casuistischer Mittheilungen zufiel.

Ein dunkles Land war den beiden Referenten Lange (Leipzig) und Thiemich (Breslau) zu beleuchten aufgegeben, welche über unsere Kenntnisse der „Krämpfe im Kindesalter" zu berichten hatten. Beide concentrirten sich auf die Besprechung der nicht organisch bedingten Convulsionen.

Die Ausführungen gipfelten in zwei Hauptfragen: in erster Linie in der Erörterung der Disposition des ersten Lebensjahres und ihrer Ursachen, in zweiter in der Besprechung der Anlässe, welche diese Disposition im Anfall manifest werden lassen.

In Bezug auf die Disposition erörterte zunächst Lange die Soltmann-sche Lehre von der erhöhten Reflexdisposition des Säuglings, die wohl zum Verständniss herangezogen werden kann, aber doch nicht völlig die Schwierigkeiten beseitigt, da sie uns nicht sagt, warum der gleiche Reiz bei dem einen Kind zu Krämpfen führt, beim anderen nicht. Ebenfalls klinische Bedenken sind es, die Thiemich gegen ihre Geltung ins Feld führte. Convulsionen treten nach ihm auf einmal bei mageren, magendarmkranken Kindern, bei denen in den Intervallen ebenfalls Cerebralerscheinungen persistiren, ferner bei bestehender Tetanie. Drittens erfolgen sie bei scheinbar gesunden und gutgenährten, jedenfalls keine vorhergehenden oder bleibenden Cerebralerscheinungen darbietenden Kindern; hier setzen sie ganz acut ein. Diese Art betrifft ausschliesslich das Alter der floriden Rachitis — dabei ist langdauernde Ueberernährung vorausgegangen. Eine physiologische „Spasmophilie" wird von Th. abgelehnt, immer erfolgt der eklamptische Anfall auf der Basis einer der drei genannten Umstände, völlig gesunde Kinder bekommen keine Krämpfe.

Die auslösende Ursache sieht Lange im Wesentlichen in Toxinen, abhängig von Infectionen oder Autointoxicationen. Er hat auch in einigen Fällen im Thierversuche erhöhte Toxicität des Urins constatirt, ohne jedoch weitgehende Schlüsse darauf gründen zu wollen. Thiemich erörtert gleichfalls die Gifttheorien, die Rolle de: bacteriellen Gifte, des Ammoniaks, dann der Störungen der Leberfunctionen, deren Bedeutung bislang nicht bestätigt ist. Wichtig erschien die Erwähnung der Möglichkeit, dass Störungen des Bestandes von Wasser, Salzen und Eiweisskörpern, bedingt durch pathologische Alteration der osmotischen Vorgänge, analog dem Thierversuch, in Betracht zu ziehen sind. Auch CO_2-Vergiftung kann z. B. in Anschluss an Spasmus glottidis, dann auch bei Initialkrämpfen der Pneumonie in Betracht gezogen werden. Die Kassowitz'sche Theorie von der Bedeutung der Hyperämie des rachitischen Schädelknochens findet keinerlei Stützen. Das Gebiet der Reflextheorie erscheint somit zu Gunsten anderer Momente sehr in den Hintergrund gedrängt. In Bezug auf den Ort der Entstehung der Krämpfe stimmten beide Referenten darin überein, dass derselbe noch unklar sei und speciell die Existenz eines Krampfcentrums nicht mehr genügend gestützt ist. Die anatomischen Untersuchungen Thiemich's haben keine verwerthbaren Befunde ergeben. Entzündliche und degenerative Veränderungen lassen sich nachweisen, nicht aber ihre specifische Bedeutung. Auch die Nissl'schen Veränderungen sind noch nicht verwerthbar.

Die Schwierigkeit des in ideenreichem kritischen Ueberblick entrollten Gegenstandes konnte nicht besser illustrirt werden als durch den Verlauf der Discussion, welche sofort mit Ausnahme kurzer Bemerkungen Pott's über die Bedeutung der Heredität und Soltmann's gleich zu erörternder Vertheidigung seiner Lehre scharf in das immer noch am meisten fassbare Gebiet der Tetanie einschwenkte. Soltmann sieht in der erwiesenen erhöhten Reflexdisposition des Neugeborenen, der physiologischen Spasmophilie, die Causa physiologica interna, zu der allerdings zum Zustandekommen des Krampfes noch eine Causa pathologica hinzutreten muss. Die Frage, ob gewisse Eklampsien der echten Epilepsie zuzurechnen seien, — von Thiemich offen gelassen — beantwortet Heubner auf Grund seiner Erfahrung durchaus in positivem Sinn.

Aus den die Tetanie betreffenden Ausführungen heben wir Hochsinger's Anschauungen über Tetanie und tetanieähnliche Zustände der ersten Lebenswochen hervor. H. trennt seine „Myotonien", d. h. permanente tonische Extremitätenkrämpfe von der Tetanie ab, bei denen es sich um schmerzlose, niemals anfallsweise auftretende, sondern dauernde, sich allmählich entwickelnde Spasmen handelt, die nicht recidiviren, nichts mit Rachitis zu thun haben und auch zu anderer Jahreszeit, wie die Tetanie auftritt. Ihr besonders charakteristischer Ausdruck ist das „Faustphänomen", eine tonische, auch durch den Trousseau'schen Handgriff auslösbare Beugecontractur der Hand und Finger. Diese Myotonien theilt H. in vier Grade; die Myotonia physiol. neonatorum (leichte Rigidität und Tendenz zu Flexion bei Wohlbefinden), die pathologische Myotonie ersten Grades (Flexorenhypertonie, Erregbarkeit des Faustphänomens), die Myotonie zweiten Grades (Faustphänomen, permanente Flexionskrämpfe der Hände und Füsse, Steifheit verschiedener Extremitätenbeuger). Sie kommt vor bei schweren Darm- und Hautkrankheiten und hereditärer Lues, sowie Verbrennungen. Als vierten höchsten Grad rechnet H. den Escherich'schen Pseudotetanus hierher. Als anatomische Grundlage dürften

die durch Zappert gefundenen degenerativen Processe in den Vorderhornzellen und Wurzeln anzusehen sein.

Nach Ansicht des Referenten verdient die Hochsinger'sche Abtrennung der myotonischen Zustände von der Tetanie mehr Sympathie und Beachtung, als ihr in der Sitzung entgegengebracht wurde.

Den Zusammenhang von Spasmus glottidis mit Tetanie besprach Ganghofner. Er hat bei 94% von Spasmus Tetaniesymptome, bei 76% der Tetanie Laryngospasmus gesehen. Es giebt Spasmus glottidis ohne Tetanie, aber das sind Ausnahmen. Auch sonstige Aeusserungen in der Discussion (Fischl, Baginsky, Heubner) liessen erkennen, dass die früher vielfach vertheidigte absolut pathognomonische Bedeutung des Laryngospasmus für die Diagnose Tetanie heute nicht mehr aufrecht gehalten wird.

Von sonstigen Bemerkungen im Verlauf der Discussion seien nur noch die Hervorhebung der bedeutsamen Rolle des Facialisphänomens für die Diagnose der Convulsionen als durch Tetanie und nicht anatomisch bedingt (Escherich) und die allseitige Empfehlung des Phosphors zur Behandlung auch nicht rachitischer eklamptischer Kinder erwähnt.

Das zweite Referat über die Sepsis im frühen Kindesalter wurde vom ersten Berichterstatter Finkelstein (Berlin) wesentlich nach klinisch-bacteriologischer Seite behandelt. Nach kurzer Gruppirung der septischen Erkrankungen in Wund- und die verschiedenen Schleimhautinfectionen, von denen besonders Lungen- und aufsteigende Blaseninfectionen weniger gekannt sind, fiel der Hauptheil der Besprechung der actuellen Frage der Wechselbeziehungen zwischen Darm und Sepsis zu. In Bezug auf acute Erkrankungen resumirte Referent seine Ergebnisse dahin, dass septische Infectionen mit mehr oder weniger hochgradigen Darmerscheinungen verlaufen können, deren Intensität der Schwere des Falles parallel geht. Dagegen haben die bacteriologischen Blutuntersuchungen keinen Anhaltspunkt gegeben, einfache Gastroenteritiden als besondere symptomatische Aeusserung einer larvirten Sepsis aufzufassen. Die im Verlauf derselben auftretenden Organcomplicationen sind als einfach secundär hinzukommend aufzufassen. Die Durchgängigkeit des Darmes für Mikroorganismen ist nur bei Streptokokkenenteritis und schweren destructiven Veränderungen nachgewiesen, unter allen anderen Umständen konnten Anhaltspunkte für sie nicht gewonnen werden. Für Zustände chronischer Natur, insbesondere Atrophie, kommen septische Processe wahrscheinlich nur in geringem Maasse, jedenfalls aber nur secundär und befördernd in Betracht (chronische Otitis, Furunculose u. s. w.), das Primäre ist immer eine Ernährungsstörung.

Auch die Ausführungen des Correferenten Seiffert (Leipzig) haben in Bezug auf Bacterienbefunde im Blut und damit für die „Darm- und Lungensepsis" nur negative Resultate mitgetheilt. S. erwartet weniger von der bacteriologischen, als von der allgemein pathologischen Seite die Klärung der strittigen Fälle, für deren septische Natur auch seine umfangreichen anatomischen Arbeiten keinen Beweis erbrachten.

Spiegelberg's (München) anatomische Durchforschung der Lungenentzündung magendarmkranker und septischer Säuglinge stand mit den Ergebnissen der Referenten in erfreulichem Einklang, indem auch hier die bronchogene, nicht die hämatogene Infection erwiesen wurde.

Casuistische Mittheilungen von Baginsky (Berlin) betrafen ebenfalls die Sepsis junger Kinder.

Nur kurz möge gleich hier auch das dritte in einer mit der dermatologischen Abtheilung combinirten Sitzung erstattete Referat von Rille (Innsbruck) erwähnt werden, welches in ausserordentlich klarer Weise die vielseitigen Behandlungsmethoden vorführte, welche die moderne Dermatologie dem Ekzem des Kindesalters entgegensetzt. Demgegenüber vertraten eine Anzahl der Pädiater (Ranke, Baginsky) ihre Erfahrung, dass mit den üblichen einfachen Mitteln jedes Ekzem zur Heilung zu bringen sei. Gewiss wird in der Regel im Krankenhause mit einfachen Methoden ausserordentlich mehr erreicht, als unter anderen Verhältnissen. Sollte aber thatsächlich auch im Spital diese Regel ganz ohne Ausnahme sein und hier wirklich sich alle Recepte der Dermatologen sich erübrigen?

Von den Einzelvorträgen beschäftigte sich eine grössere Anzahl, darunter ausserordentlich werthvolle mit der Physiologie des Kindes, besonders des Säuglings, vor Allem mit auf die Ernährung bezüglichen Fragen. Wir nennen hier an erster Stelle Camerer's jun. (Stuttgart) Mittheilungen über Gewichts- und Längenwachsthum der Kinder, insbesondere im ersten Lebensjahr, aufgebaut auf eine grosse Anzahl von Einzelbeobachtungen, die sich über viele Jahre erstrecken. Für den Säugling ist danach weniger die Art der Ernährung, als das Geburtsgewicht bestimmend. Der retardirende Einfluss der künstlichen Ernährung im ersten Vierteljahr wird später schnell ausgeglichen. Für das spätere Alter ist die Feststellung interessant, dass das Längenwachsthum der Knaben mit dem 17., der Mädchen mit dem 15. Jahr beendet ist und die Gewichtsvermehrung, abgesehen von späteren accidentellen Einflüssen, ebenfalls mit dem 18. respective 16. Jahre abschliesst. Von ebenfalls hohem Interesse war desselben Vortragenden Bericht über die chemische Zusammensetzung der Neugeborenen, nach gemeinsam mit Söldner ausgeführten Analysen. Danach enthält der Körper der Neugeborenen im Vergleich zum Erwachsenen sehr viel Wasser und Fett, während der Gehalt an Asche und stickstoffhaltigen Bestandtheilen geringer ist. Die Analyse der Asche ergab die wichtige Thatsache, dass im Gegensatz zu Bunge's Feststellungen für das Säugethier und zu dessen darauf basirter bekannter Theorie Milch- und Säuglingsasche beim Menschen nicht identisch sind.

Die Milchfrage berührte Oppenheimer (München), der behufs Vermeidung von chemischen und physikalischen Aenderungen unter Vorzeigung eines Apparates für den Hausgebrauch für Pasteurisirung an Stelle der Sterilisirung eintrat, welch' letztere in puncto thatsächlicher Sterilität nicht sicherer sei als die erstere, und dabei der Milch den Wohlgeschmack nehme und die Bekömmlichkeit vermindere. Sonnenberger trat für vermehrte Bemühungen zwecks überall möglicher Beschaffung wirklich guter „Kindermilch“ und für erhöhte Aufmerksamkeit der Behörden auf diesen Gegenstand ein und wies in einem Vortrag über eine bisher nicht genügend beachtete Ursache hoher Säuglingssterblichkeit auf den Uebergang schädlicher Stoffe in die Kuhmilch durch ungeeignete Fütterung und dadurch bedingte Intoxicationen hin.

Von der Milch zum Trinken hinüber leiteten Pfaundler's (Graz) Ausführungen über Saugen und Verdauen. In einer gefälligen Einleitung trat Pf. für eine mehr der Individualität angepasste Darreichung der Mahlzeiten nach Zeit und Menge ein, die wohl naturgemässer sein dürfte als die fahrplanmässige Darreichung in grösseren Anstalten. Während aber beim an der

Brust genährten Säugling die Menge in Folge der beim Saugen zu leistenden ermüdenden Arbeit sich selbst regulirt, droht beim Flaschenkind, dessen Trinkact so gut wie passiv verläuft, die Gefahr des Zuviel. Pf. bespricht die Mechanik des Saugens und weist manometrisch nach, dass thatsächlich das Flaschenkind nahezu ohne eigene Arbeitsleistung seine Nahrung zugeführt erhält. Das ist aber nicht gleichgiltig, denn es lässt sich zeigen, dass die Energie der secretorischen und wohl auch motorischen Magenarbeit durch das active Saugen in ausgesprochener Weise gesteigert wird. Wirkliche Saugarbeit garantirt nun die Flasche à long biberon; die Einwürfe gegen dieselbe sind bekannt — indessen ergeben Cohn's Zusammenstellungen keine wesentliche Differenz in der Erkrankungsziffer der Kinder mit solchen Flaschen, gegenüber den gewöhnlichen. Der anregende Vortrag rief eine lebhafte Discussion hervor, in welcher dem langen Schlauch nur wenig Sympathie entgegengebracht wurde.

Ebenfalls mit einer Ernährungsfrage beschäftigte sich Rommel (München) mit seinen in der Couveusenanstalt an Frühgeburten gemachten Erfahrungen, die für die Couveuse recht günstig ausfallen.

Das Gebiet der Pathologie der Säuglingsernährung war diesmal nur in geringem Grade vertreten, zunächst durch Knöpfelmacher's (Wien) Untersuchung über die Caseinflocken dyspeptischer Stühle. Das in ihnen enthaltene Fett ist kein unverändertes Milchfett, sondern nähert sich dem Kothfett nach Milchnahrung. Die genauere Analyse der Eiweisskörper liess Casein und Paracasein unbedingt ausschliessen. Es handelt sich also auch bei dem N-haltigen Antheil um einen durch Einwirkung der Verdauungssäfte veränderten Körper, nicht um unverdautes Casein, gleichwie auch die Salze in den Caseinflocken dreimal soviel Asche und neunmal soviel Kalk ausmachen, wie im Caseingerinnsel.

Ueber Tympanitis der Kinder sprach Leo (Bonn) mit dem Resultat, dass bei normalen Kindern die Magengase Luft darstellen, bei dyspeptischen entweder gesteigerter CO_2-Gehalt als Ausdruck von Hefegährung oder noch dazu H und CH_4 als Ausdruck bacterieller Zersetzung auftritt.

Die bacteriologische Seite der Darmkatarrhe wurde nur von Mellin (Berlin) gestreift mit einem Bericht über die Virulenz des aus Kinderstühlen gewonnenen Bact. coli, welcher über das Bekannte hinausgehende Daten nicht enthielt.

Dem Wunsche, allen den schwierigen Problemen der Physiologie und Pathologie der Ernährung und der Verdauungsorgane mit grösster Energie zu Leibe zu gehen, entsprach die lebhaft befürwortete Anregung Biedert's zur Errichtung einer grossen staatlichen Versuchsanstalt für Ernährung, deren Aufgaben in einer grossen Reihe von Thesen präcisirt wurden. Die grossen Vortheile einer solchen wurden von allen folgenden Rednern anerkannt, aber auch die Schwierigkeiten der praktischen Ausführung nicht verhehlt.

Auf Anregung Meinert's (Dresden) soll sich eine Commission mit vorbereitenden Schritten befassen. Für's erste wird jedenfalls noch der Schwerpunkt der Erforschung einschlägiger Fragen bei den einzelnen Kliniken verbleiben.

In das Reich der Aufgaben der öffentlichen Fürsorge fällt auch die von Heubner in Uebereinstimmung mit den Discussionsrednern als dringend wünschenswerth befürwortete Erstellung von Heimstätten für noch gesunde,

aber bei Verbleib in den bisherigen Verhältnissen in dringender Infectionsgefahr der Tuberculose schwebende Kinder. Monate- und jahrelang sollen die Kinder dort verbleiben und erzogen werden können nach den Principien der prophylaktischen Hygiene und damit neben den Heilstätten ein weites Gebiet vorbauender Wirksamkeit eröffnet werden.

Schliessen wir hier den letzten Vortrag allgemeinen Inhaltes an, Escherich's (Graz) Studien über die Morbidität der Kinder in den einzelnen Altersclassen. Die neue und fruchtbare Idee der E.'schen Statistik ist die Gruppirung des Materials nach Altersstufen. E. hat dies in viererlei Weise gethan, einmal durch Summirung aller gleichalterigen Fälle eine Gesammtmorbiditätscurve gewinnend, zweitens, indem für die Morbidität jedes Lebensjahr die Betheiligung der einzelnen Krankheitsgruppen berechnet wurde; ferner wurde für die einzelnen Erkrankungen die procentuale Betheiligung der einzelnen Jahre an der Gesammtsumme der beobachteten Fälle bestimmt und schliesslich für jede Erkrankung die Monatscurve festgestellt. Auf diese Art ergeben sich interessante und instructive Aufklärungen über die Vertheilung der einzelnen Krankheiten auf die jüngere und ältere Periode und vieles Andere. Die Ausführungen wurden durch umfangreiche und übersichtliche graphische Darstellungen erläutert.

Von den übrigen Mittheilungen klinisch-casuistischen Inhaltes skizziren wir zunächst die das Säuglingsalter betreffenden, an erster Stelle Schmorl's (Dresden) auf sechs Fälle gegründete Besprechung der Störungen des Knochenwachsthums bei Barlow'scher Krankheit. S. beobachtete ausser den end- und periostalen Blutungen mangelhafte Apposition und Resorption der Knochensubstanz selbst, die im Gebiete der endochondralen Ossification für die epiphysischen Fracturen von Bedeutung wird; das Mark verliert seinen lymphoiden Charakter und wird in ein zell- und gefässarmes Gewebe verwandelt. Die Blutungen sollen im Gegensatz zu der von Barlow angenommenen primären Natur nur Folge von Fracturen und Infractionen sein. Barlow kann auch ohne jede Rachitis auftreten. Für infectiöse Aetiologie ergab sich kein Fingerzeig. In der Discussion erschien Soltmann's Hinweis auf die ausserdem vorkommenden Haut-, Schleimhaut- und Muskelblutungen bemerkenswerth, sowie Heubner's Hinweis auf die doch noch bleibende Lücke im Verständniss, warum bei Barlow die aus den Knochenläsionen hervorgehenden Blutungen so aussergewöhnliche Dimensionen erreichen.

Von Hauterkrankungen demonstrirte Rille (Innsbruck) einen Wachsabdruck von Creaping disease und Photographien von Dermatitis exfoliativa. Die Anatomie der congenitalen Lues, besonders in Rücksicht auf die Nierenveränderungen fand durch Hecker (München) und Schlossmann (Dresden) eingehende Besprechung. Comby (Paris) sprach über Lithiasis renalis der Säuglinge, die nach den Ergebnissen der Discussion jedenfalls zu reichlichem Säfteverlust und Zelleinschmelzung in Beziehung steht.

Aus dem Bereiche der Erkrankungen älterer Kinder war von Wichtigkeit Trumpp's (München) auf Grund einer internationalen Sammelforschung gegebener Bericht über die Verwerthbarkeit der Intubation in der Privatpraxis. Von 5468 Hausfällen sind nur 13 nach Autoextubation oder Tubusverstopfung tödtlich geworden. Tr. empfiehlt die Methode, die unter Vorsichtsmaassregeln auch ohne ärztliche Permanenzaufsicht durchführbar sei. Seine Schlüsse fanden im Allgemeinen Zustimmung.

Für die Behandlung der Scharlachnephritis, besonders der Fälle mit Oligurie und Anurie empfahl Wertheimber (München) methodische Rectaleingiessung physiologischer Kochsalzlösung. Concetti (Rom) theilte einen Fall von malignem Blasenadenom bei einem 11jährigen Mädchen mit. Fischl (Prag) sprach über chronisch recidivirende Anginen und Hirschsprung (Kopenhagen) unter Vorlegung von Photographien über Erweiterung und Hypertrophie des Colon. Der Fall von perniciöser Anämie, über welchen Theodor (Königsberg) berichtete, zeichnete sich insbesondere durch einen ungewöhnlichen Reichthum an kernhaltigen Erythrocyten aus. Ein interessanter Fall Soltmann's (Leipzig) von Landry'scher Paralyse gab Gelegenheit, die eclatante Wirkung der Schmiercur zu demonstriren, deren Wirksamkeit bei infectiösen Erkrankungen des Nervensystems überhaupt auch von Rauchfuss, Hochsinger und Fritzsche gepriesen wurde.

Besprechungen.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Carl Gerhardt, neu bearbeitet von O. Seifert. Tübingen 1899. H. Laupp'sche Buchhandlung. 582 S. Preis 10 Mark.

Dem seiner Zeit besprochenen ersten Bande der Neubearbeitung des Gerhardt'schen Lehrbuches ist jetzt mit dem zweiten der Schluss gefolgt, enthaltend die Erkrankungen der Respirations-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, des Nervensystems, der Bewegungsorgane und der Haut. Das dem früheren Band gewidmete empfehlende Urtheil dürfen wir auch dem jetzt vorliegenden mitgeben. Bei aller Prägnanz erschöpfender Inhalt, Berücksichtigung der neuen und neuesten Resultate auf dem Gebiet klinischer, bacteriologischer und pathologischer Forschung zeichnen auch den Schlussband aus und eignen das Werk in hohem Maasse für die Aufgabe eines „Lehrbuches".

Finkelstein.

Henri de Rothschild, *L'allaitement mixte et l'allaitement arteficiel.* Paris 1898. Masson et Cie. 659 S.

Der umfangreiche Band enthält in seinen ersten 200 Seiten eine Compilation der wichtigsten und wohl allgemein bekannten Thatsachen über natürliche und künstliche Ernährung, wobei Chemie, Bacteriologie, Gewinnung, Sterilisirung etc. der Milch in breiter Ausführlichkeit behandelt werden. Bemerkenswerth erscheint uns das Interesse, das die städtischen Behörden von Paris durch eigene Commissionen den hygienischen Verhältnissen der Ställe und der Milchgewinnung entgegenbringen.

Etwas mehr Interesse erwecken die folgenden Abschnitte, in denen zunächst detaillirt der Betrieb der zumeist poliklinischen Anstalten von Paris und anderen französischen Städten geschildert wird, in denen neben ärztlichem Rath auch gratis oder zu halben Preisen sterilisirte Vollmilch zur Verteilung gelangt. Die Einrichtung besonderer Centralstellen zur Verabfolgung sterilisirter Milch auf Bons hin, für deren Kosten die städtischen Behörden heranzuziehen sind, wird lebhaft erstrebt. Jedenfalls ist ersichtlich, dass private und öffentliche Wohlthätigkeit in Frankreich diesem Gegenstand eine grössere Aufmerksamkeit widmet als bei uns.

Den Schwerpunkt des Werkes scheinen mir zu bilden die 42 eigenen durch Krankengeschichten und Gewichtscurven gut illustrirten Beobachtungen des Verf., die er über gemischte und künstliche Ernährung, letztere sowohl mit Vollmilch wie mit Gärtner'scher und peptonisirter Milch, gemacht hat.

Bezeichnend für den französischen Standpunkt gegenüber der bei uns so viel Staub aufwirbelnden Verdünnungsfrage ist es, dass R. eine Vertheidigung der Vollmilchernährung gar nicht für nothwendig hält, sondern im Gegentheil nur beiläufig erwähnt, dass einige Praktiker Verdünnung noch für nöthig erachten. Die 10 Resultate mit Vollmilch (750 ccm beginnend) sind in der That vortrefflich. Mit Fettmilch gediehen einige Kinder vorzüglich, andere nicht und kamen bei einfacher sterilisirter Milch besser vorwärts. Peptonisirte Milch (mit Pancreas vorverdaut, nach einer Methode von Budin und Michel) leistete in den 8 Fällen von Ernährung sehr schwacher (zumeist unter 2000 wiegender) Kinder Vortreffliches.

Den Schluss des Buches bildet eine 2877 Nummern umfassende Bibliographie des Gegenstandes (1519—1897). FINKELSTEIN.

Zappert, *Ueber Wurzel- und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes.* Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner. VI. Heft. 1899.

Z. hat nach den Methoden von Marchi und Nissl 140 Individuen im Alter vom 7. Fötalmonat bis zum 11. Lebensjahre untersucht. Gestorben waren die Individuen aus den verschiedensten Ursachen.

Z. fand sehr häufig die vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven verändert; fast stets beschränkten sich die Veränderungen auf die intraspinalen Antheile der Wurzeln; am stärksten waren sie ausgesprochen in der Cervical- und namentlich in der Lumbalanschwellung. Von den Kindern, die innerhalb der ersten zwei Jahre zu Grunde gehen, hat nach Z. nur ein kleiner Bruchtheil völlig intact aussehende vordere Wurzeln.

Auch diejenigen Fasern, welche von den Clarke'schen Säulen ausgehend die graue Substanz in einem nach dem Vorderhorn zu convexen Bogen durchziehen, und sich dann in die weisse Substanz der Seitenstränge versenken (Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn), waren fast immer mit schwarzen Körnchen versehen. Viel seltener war die Kleinhirnseitenstrangbahn selbst afficirt.

Alterationen der sensiblen Wurzeln fanden sich, wie bei Erwachsenen, als gelegentliches Vorkommniss bei schweren Krankheiten (Meningitis, Peritonitis, Diphtherie).

Der Accessorius, sowie die übrigen motorischen Hirnnerven, insbesondere die Augenmuskelnerven, verhielten sich wie die vorderen Rückenmarkswurzeln.

Die Degenerationen in den vorderen Wurzeln sind keine Eigenschaft des kindlichen Rückenmarks überhaupt; sie haben weder zum Alter der Kinder noch zur Entwickelung des Rückenmarks bestimmt definirbare Beziehungen. Auch um postmortale Veränderungen kann es sich nicht handeln; denn gerade die spätest secirten Individuen waren zum Theil in besonders geringem Grade betroffen. Verf. sieht vielmehr wenigstens die stärkeren Degenerationen als pathologische Zustände an; in diesem Sinne spricht auch ihre strenge Localisation, ferner der Umstand, dass hochgradige Degenerationen sich nur in Fällen von länger dauernder schwerer Krankheit fanden, sowie auch, dass zweifellose Gifte (Alkohol, Diphtherietoxin) ganz ähnliche Veränderungen hervorbringen.

Zweifelhaft bleibt, ob auch die geringen Grade von Degeneration der vorderen Wurzeln und die Alterationen der von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern als pathologische Zustände aufzufassen sind.

Das Hauptergebniss ist, dass im Kindesalter die vorderen Wurzeln eine besondere Vulnerabilität besitzen.

Abnorme Zustände der Ganglienzellen fand Z. in seinen Fällen nur selten, die stärksten Abweichungen boten die Zellen dar in einem Falle von Tetanie.

Dennoch kann nicht mit Sicherheit behauptet werden, dass die Alterationen der Nervenfasern nicht durch Veränderungen der zugehörigen Nervenzellen bedingt seien; denn die Zelle kann bereits wieder zum normalen Verhalten zurückgekehrt sein, während die Degeneration der Faser noch nachweisbar ist.

STOELTZNER.

Beitrag zur Anatomie des kindlichen Kehlkopfes von Dr. Demetrio Galatti. Aus dem anatomischen Institut des Professors E. Zuckerkandl in Wien.

Von auffälligen Unterschieden des kindlichen Kehlkopfes vor jenem des Erwachsenen erwähnt Verfasser die schon bekannte Lage des Zungenbeines auf dem Schildknorpel. Das Zungenbein liegt in den ersten Lebensjahren auf dem oberen Rand des Schildknorpels und bedeckt den höchsten Punkt desselben vollständig von vorn her.

Als neuen Befund fand er eine Neigung der Ringknorpelplatte nach rückwärts, welche beim Neugeborenen am stärksten hervortritt und im Laufe des 4. Lebensjahres verschwindet. Der Eingang zum Ventriculus Morgagni ist im Verhältniss zum Abstand des Ringknorpels vom Schildknorpel sehr klein. In Folge dessen sind auch die Stimmbänder bezw. die Stimmritze im Kindesalter nicht nur absolut, sondern auch relativ um ein Bedeutendes kürzer als beim Erwachsenen. Die Appendix des Ventrikels bedeutet beim Kinde die Fortsetzung des ganzen lateralen Sinustheiles nach aufwärts und nicht nur seiner vordersten Partie wie beim Erwachsenen. Die engste Stelle im Laryngotrachealrohr ist nach den Untersuchungen des Verfassers die Ebene des Ringknorpelrings.

GEISSLER.

Compendium der diätetischen und physikalischen Heilmethoden. Von Dr. F. Schilling. Verlag von H. Hartung & Sohn. Leipzig 1900. 263 Seiten, 122 Abbildungen. Preis geb. 5 Mk.

Die grössere Hälfte des Buches ist den diätetischen Heilmethoden der verschiedenen Krankheitsgruppen, den diätetischen Curen und der künstlichen Ernährung gewidmet. Das Material an eigenen und fremden Erfahrungen, das Verf. zusammengetragen hat, ist ein grosses — anscheinend zu grosses, um in so engem Rahmen übersichtlich dargestellt werden zu können. Es fehlt an allgemeinen Gesichtspunkten, durchgreifenden Ideen und stellenweise an Kritik. Wenn das Büchlein dadurch auch als Lectüre ungeniessbar wird, so mag es seinen Zweck als Nachschlagewerk immerhin befriedigend erfüllen. In einem Punkte halten wir die Anlage für verfehlt: Verf. versucht immer wieder seinen diätetischen Principien eine detaillirte, wissenschaftliche Begründung zu geben; dabei leidet er oft Schiffbruch, was nicht Wunder nehmen kann, da es doch

selbst einem Autor, der mehr als nur vage Vorstellungen über physiologische Chemie hätte, so gut wie unmöglich wäre, diese Aufgabe zu erfüllen. Wenn sich ein Praktiker auf seine positive, kritische Erfahrung stützt, so macht das immer besseren Eindruck, als wenn er gelehrten Aufputz beizubringen sucht.

Was speciell die diätetische Behandlung der Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter betrifft, so stellt sich Verf. dieselbe entschieden einfacher vor, als sie in Wirklichkeit ist.

In der zweiten Hälfte ist von Hydrotherapie, Elektrotherapie, Massage, Heilgymnastik, Pneumato-, Klimato- und Psychotherapie, endlich von Hypurgie die Rede. Die Hydrotherapie ist kurz und übersichtlich dargestellt, die Elektrotherapie kommt etwas knapp weg. In den übrigen Capiteln wird der Praktiker manche beachtenswerthe Andeutung finden. Im Ganzen genommen ist das Büchlein trotz unleugbarer Mängel kein Compendium im schlimmsten Sinne des Wortes und wird gewiss in verdienstvoller Weise dazu beitragen, die im Titel genannten, wichtigen Heilmethoden in ärztlichen Kreisen populärer zu machen, als sie es bisher sind. PFAUNDLER.

Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art. Von Dr. J. Bornträger. Verlag von H. Hartung & Sohn. Leipzig 1900. III. verbesserte Auflage. Preis 2 Mk.

Das Heftchen liegt in dritter Auflage vor. Es besteht aus einzeln abtrennbaren Zetteln, enthaltend Diätvorschriften für die verschiedensten Zustände von Erkrankung und Krankheitsbedrohung, welche nach Auswahl, Durchsicht und eventueller Correctur von Seiten des Arztes den Patienten in die Hand gegeben werden. Sie unterrichten diesen darüber, was er rücksichtlich seines Zustandes von Speisen und Getränken zu geniessen, was er zu vermeiden habe und wie er im Uebrigen sein Leben einrichten möge. Dem Arzte wird dadurch erspart, die Einzelheiten dieser Anordnungen stets gegenwärtig haben und seinen Kranken oftmals wiederholen zu müssen. Letztere werden gleichfalls gerne etwas Schriftliches zur Hand haben. Die Vorschriften sind im Allgemeinen bewährte und rationelle. Von ähnlichen Ausgaben anderer Autoren unterscheiden sie sich durch grössere Detaillirung und dadurch, dass sie den verschiedenen Ansprüchen von bemittelten und von unbemittelten Patienten Rechnung tragen. So wenig Gutes wir uns von einer selbständigen Verbreitung der Diätzettel in Laienkreisen versprechen, so nützlich, glauben wir, können sie dem Arzte sein, wenn er sie in entsprechend individualisirtem Zustande verwendet. Die Vorschriften werden auch einzeln in Partien von je 6 Stück abgegeben.

PFAUNDLER.

Ales Hrdlicka, *Anthropological investigations on one thousand white and colored children of both sexes.*

Der Verfasser hat 1000 Kinder beiderlei Geschlechts, Insassen der New-Yorker Besserungsanstalt, anthropologisch untersucht. Die Resultate der äusserst mühseligen Untersuchungen hat er durch sehr übersichtliche Tabellen illustrirt. Das Verhältniss der Knaben zu den Mädchen war 7 : 3, dass der Weissen zu

den Negern wie 10 : 1. Die Altersgrenzen lagen zwischen 5 und 18 Jahren. Der Arbeit liegt der Gedanke zu Grunde, ob sich nicht an diesen Kindern, die fast alle wegen sittlicher Defecte in dieser Anstalt Aufnahme gefunden hatten, gewisse charakteristische Abnormitäten nachweisen lassen. In der That glaubt der Verfasser einige Punkte gefunden zu haben: So lässt sich aus den Tabellen unschwer erkennen, dass die Kinder, welche von Seiten der Eltern belastet waren, mehr Abnormitäten aufweisen konnten, als die unbelasteten. Dieser Satz zeigt aber die Hauptschwäche der Arbeit, nämlich den Begriff des Abnormen; denn der Verfasser geht sehr weit in dieser Hinsicht. Als Beweis hierfür möge nur auf die Tabelle der Abnormitäten des Gaumens (S. 22) hingewiesen werden, aus der man ersieht, dass über ein Drittel der Knaben und fast die Hälfte der Mädchen abnorme Gaumen besitzen. Dementsprechend sind gewisse Formen als anormal bezeichnet, die man für gewöhnlich nicht zu den Abnormitäten zählt, wie z. B. breiter, schmaler, gotischer Gaumen u. s. w. Daher sind die Schlüsse, die der Verfasser auf diese Befunde stützt, zum Mindesten nicht zwingend. Andererseits fehlen in den Tabellen Angaben, z. B. diejenigen, welche auf eine abgelaufene Rachitis hindeuten: Verdickungen der Epiphysen, der Rippenknorpel, Genu valgum u. s. w. Man vermisst dies um so mehr, weil man sich aus den angeführten Tabellen von der Richtigkeit der Behauptung des Verfassers, dass nämlich die Rachitis bei Negerkindern häufiger vorkommen soll als bei den Kindern der Weissen (S. 27), nicht überzeugen kann.

Dem gegenüber stehen sehr werthvolle Tabellen, die über Grösse, Gewicht, Körperkraft u. s. w. von Mädchen und Knaben, Weissen und Schwarzen Auskunft geben. Aus ihnen hat der Verfasser eine grosse Anzahl von einwandsfreien Schlüssen gezogen, von denen einer der interessantesten folgender ist: Die schwarzen Knaben sind bedeutend kräftiger entwickelt als ihre weissen Altersgenossen, während es bei den Mädchen sich umgekehrt verhält. Trotz der angeführten Mängel stellt die Arbeit Alles in Allem eine werthvolle Bereicherung der anthropologischen Literatur dar. LISSAUER.

VIII.

Ueber Laugevergiftung bei Kindern.[1])

Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania.

Von

Professor Dr. Axel Johannessen.

Seit längerer Zeit ist es mir auffallend gewesen, wie häufig Fälle von Vergiftungen durch Waschlauge in die hiesige pädiatrische Universitätsklinik eingebracht wurden, und zwar sowohl in dem acuten Stadium gleich nach der Vergiftung als auch später, wenn die gefahrdrohenden Folgen der Vergiftung, vor Allem Verengerungen, anfangen sich einzufinden.

Dadurch dass ich im Verein mit Herrn Dr. Wang unsere Protocolle vom 1. Januar 1893 an bis zum 31. December 1898 durchging, kam ich zu dem Ergebniss, dass nicht weniger als 140 Kinder in dieser Zeit unsere Hilfe gegen solche Vergiftungen gesucht hatten. Von diesen waren 43 auf der stationären Klinik behandelt worden — der Rest poliklinisch.

Es ist einleuchtend, dass dieser Umstand, dass hier auf einer einzigen Krankenhausabtheilung durchschnittlich jährlich 23—24 Fälle von einem so ernsten und in seinen Folgen so bedeutungsvollen Leiden behandelt worden sind, wohl geeignet ist, eine gewisse Aufmerksamkeit zu erregen.

Man wird unwillkürlich danach fragen, wie es vor sich gehen kann, dass so viele Kinder Gelegenheit haben, sich zu vergiften, und was die Staatsverwaltung gethan hat, um solche Vergiftungen zu verhindern oder wenigstens ihre Anzahl zu beschränken.

Es liegt nun nahe, zunächst unsere eigenen Erfahrungen mit denen zu vergleichen, die man im Auslande in Bezug auf die Häufig-

1) Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft in Kristiania den 3. Mai 1899.

keit dieser Vergiftungen gemacht hat, und es ist offenbar, dass ein solcher Vergleich uns einen Anhaltspunkt geben wird zur Beurtheilung der Bedeutung, die man der von uns gefundenen Zahl beilegen darf.

In Bezug auf die Häufigkeit von beobachteten Vergiftungen durch kaustische Alkalien habe ich in der mir zugänglichen ausländischen Literatur folgende Bemerkungen gefunden:

In seinem berühmten Traité de toxicologie générale (1813—15) sagt Orfila[1]), dass er auf Grundlage sehr zahlreicher Thatsachen annimmt, zu der Auffassung berechtigt zu sein, dass von allen irritirenden Giften Kali dasjenige ist, das am häufigsten „den Magen durchbohrt". Weiter giebt er nichts an über die Anzahl der Vergiftungen durch Kali, die zu seiner Kenntniss gekommen sind.

Im Jahre 1862 bemerkt Husemann[2]), dass Vergiftungsfälle durch Alkalilösungen wenig zahlreich sind, ebenso wie Taylor[3]) in seinem Handbook of poisons 1848 nur drei Todesfälle nach Vergiftungen durch kaustische Alkalien zu kennen scheint, und Tardieu in seinen Études méd.-lég. et cliniques sur l'empoisonnement, 1867[4]), nicht mehr als sechs Fälle anführt, davon vier bei Kindern.

Auch in der folgenden Zeit scheinen die Zahlen nicht grosse Neigung zum Steigen zu zeigen. So wird angegeben von Boehm[5]) im Jahre 1876, das er in der Literatur nicht mehr als 18 Fälle von Intoxicationen durch ätzende und kohlensaure Alkalien finden konnte, und von Zenker und v. Ziemssen in ihrer bekannten Monographie vom Jahre 1877[6]), dass Stricturen nach Einwirkung von concentrirten Mineralsäuren oder kaustischen Alkalien recht selten sind, da die tiefgehenden Aetzungen am häufigsten den Tod mit sich führen.

1) Citirt nach der deutschen Uebersetzung: Lehrbuch der Toxikologie. Bearbeitet von Krupp. Braunschweig 1852. S. 167.

2) Handbuch der Toxikologie. 1862. S. 954.

3) Citirt nach der deutschen Uebersetzung von Seydeler: Die Gifte in gerichtlicher Beziehung. Cöln 1863. Bd. II, S. 137.

4) Citirt nach der deutschen Uebersetzung von Theile und Ludwig: Die Vergiftungen in gerichtsärztlicher und klinischer Beziehung. Erlangen 1868. S. 146.

5) Intoxication durch ätzende und kohlensaure Alkalien in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XV. (Handbuch der Intoxicationen) 1876. S. 77.

6) Krankheiten des Oesophagus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. 1. Heft. Anhang, S. 24.

Im Jahre 1880 konnte Falck[1]) 27 Vergiftungen durch Kali- und Natronlauge, Potasche, Soda und Javelles' Flüssigkeit (= Bleichlauge, unterchlorigsaures Natron und Kali) zusammenstellen. Von diesen waren 7 in der Absicht zu tödten ausgeführt — 5 als Selbstmord, 2 als Giftmord —, während Unachtsamkeit der Grund in den übrigen war.

In zwei Fällen wurde kohlensaures Kali anstatt eines abführenden Salzes getrunken, und in einem Falle wurden ein ganzes Jahr hindurch täglich ungefähr 8 g doppeltkohlensaures Natron gegen Dyspepsie gebraucht und dadurch (?Falck) der tödtliche Ausgang verursacht.

In demselben Jahre hatte inzwischen Emminghaus[2]) eine Arbeit des österreichischen Arztes Keller[3]) angeführt, welche im Original zu Gesicht zu bekommen, mir, trotz aller angewandten Mühe, nicht möglich war, in welcher nach dem Referate 45 Fälle von Vergiftungen durch ätzende Alkalien besprochen werden. In diesen Fällen, wird dort hinzugefügt, ebenso wie in zahlreichen anderen Fällen, die in der Literatur verzeichnet sind, war Natronlauge, die im Haushalte zum Waschen und zum Reinigen der Fussböden benutzt wurde, die Ursache des Leidens. Gleichgiltigkeit und Nachlässigkeit bei Eltern und Kindermädchen trugen die Schuld an den Vergiftungen, die nach Keller's Erfahrungen hauptsächlich bei Kindern der ärmeren Classen vorkommen. Dort, wo viele Menschen in einem engen Zimmer zusammen wohnen, wo man keine Ordnung im Hause findet, und wo das einzige Wasserglas ebenso gut dazu dient um daraus zu trinken als andere Flüssigkeiten darin aufzubewahren, dort kann es leicht geschehen, dass die Kinder das mit Lauge gefüllte Glas an den Mund setzen, in der Meinung, dass es, wie sonst, Wasser enthält. Nur bei einem Achtel von Keller's Fällen handelte es sich um Kinder aus besser gestellten Familien. — In Berlin wurden in den Jahren 1876—1878 in den grösseren Krankenhäusern und in dem Institute für Staatsarzneikunde acht Fälle von Vergiftungen durch Kali- und Natronlauge beobachtet.[4])

In seiner Monographie „Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengerungen", Wien 1889, hat v. Hacker[5]) 100 Sectionen

---

1) Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. S. 110.

2) Krankheiten des Oesophagus. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. 2. Abtheilung. 1880. S. 184.

3) Oesterreich. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1862. Nr. 45. S. 855.

4) Lesser, Die anatomischen Veränderungen des Verdauungscanals durch Aetzgifte. Virchow's Archiv f. path. Anatomie. Bd. 83. 1881. S. 197.

5) S. 123.

von Aetzungsstricturen des Oesophagus zusammen gestellt. Von diesen waren 63 durch Vergiftung mit Alkalien entstanden, und unter diesen waren wieder 33 Kinder unter 15 Jahren. Aber die Fälle sind aus den Protokollen des pathologisch-anatomischen Institutes und dem Institute für gerichtliche Medicin in Wien für die Jahre 1826—1887 gesammelt.

Für die Jahre 1834—1885 hat v. Hacker ebenfalls 100 Operationen bei Verengerungen der Speiseröhre nach Vergiftungen verschiedener Art zusammengestellt. Von diesen waren 51 durch kaustische Alkalien verursacht worden, und von diesen hatten wieder 29 Kinder betroffen. In einer späteren Arbeit[1]) stellt v. Hacker die Fälle von Stricturen der Speiseröhre zusammen, die in den zehn Jahren 1877—1886 in v. Billroth's Klinik beobachtet worden sind. Es zeigt sich, dass dort in dem Ambulatorium 47 behandelt worden sind und in der stationären Klinik 21 Fälle von Verengerungen nach Aetzungen, wesentlich durch Lauge.

Er führt ebenso an, dass dort in den zehn Jahren 1876—1885 in den drei grössten Krankenhäusern in Wien zusammen 333 Vergiftungen mit dieser Flüssigkeit behandelt worden sind.

Kobert geht in seinem Lehrbuch der Intoxicationen 1893 nicht genauer auf die Frage über die Häufigkeit dieser Vergiftungen ein. Er beschränkt sich darauf[2]) zu erwähnen, dass sowohl Kali- wie Natronlauge hauptsächlich in Wien zu Selbstmordversuchen angewandt wird, und dass v. Hofmann in Laufe von zwei Jahren 17 solcher Fälle gesehen hat. Dahingegen berichtet v. Jaksch im Jahre 1894[3]), dass in Nothnagel's Klinik im Laufe von zehn Jahren 17 Fälle beobachtet wurden, und Lewin im Jahre 1897[4]), dass in Berlin im Laufe von drei Jahren acht Fälle vorkamen, in Wien im Laufe von zwei Jahren 17 und im Kinderkrankeninstitute Mariahilf in den Jahren 1857—1862 46 Fälle von Vergiftungen durch Kalilauge. Ebenso bemerkt er, dass in der Literatur 89 Fälle von Laugenvergiftungen mit 60 Procent Todesfällen verzeichnet sind.

Endlich sagt v. Hofmann in 1898[5]), dass in Wien ebenso

---

1) Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Oesophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Stricturen. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 45. S. 605.

2) a. a. O. S. 231.

3) Die Vergiftungen. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 59.

4) Lehrbuch der Toxikologie. 1897. S. 94.

5) Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1898. S. 636.

häufig Selbstmord durch Natronlauge vorkommt wie durch Schwefelsäure, und dass Vergiftungen durch zufällige Verwechslungen der Lauge mit einem oder dem anderen Getränke sehr gewöhnlich sind, besonders bei Kindern.

Aus dieser Uebersicht dürfte hervorgehen, dass allerdings öfters angeführt wird, dass Vergiftungen durch ätzende Alkalien ganz häufig vorkommen, aber auch, dass man diese Häufigkeit als relativ betrachten darf, indem die Zahlen, die dieselbe repräsentiren, sehr klein sind.

Sie sind so klein, dass die in unserer pädiatrischen Universitätsklinik gefundenen dadurch ein ganz eigenthümliches Relief bekommen.

Es liegt etwas Auffallendes darin, dass man bei grösseren Volksmengen solche Zahlen für Vergiftungen durch alkalische Flüssigkeiten grosse genannt hat, die unter unseren kleinen Verhältnissen nur einen Bruchtheil ausmachen von denen, die hier auf einer einzigen klinischen Abtheilung beobachtet worden sind.

Es dürfte deshalb geboten sein, diese 140 Fälle etwas genauer zu studiren, wie auch die Art und Weise, auf welche bei ihnen die Vergiftungen zu Stande gekommen sind.

Tabelle

über das Alter, in welchem die Laugenvergiftung stattfand.

Alter	Knaben	Alter unbekannt	Mädchen	Alter unbekannt	Summe	Alter unbekannt	Proc. der gesammten bekannten Alter	
1—1½ Jahr	1		2		3		2,2	27,2
1½—2 „	17		17		34		25,0	
2—2½ „	16		9		25		18,3	27,1
2½—3 „	8		4		12		8,8	
3—4 „	11		16		27		19,9	
4—5 „	9		3		12		8,8	
5—6 „	11		3		14		10,3	
6—7 „	2		—		2		1,5	
7—8 „	2		—		2		1,5	
8—9 „	2		—		2		1,5	
9—10 „	1		—		1		0,7	
12—13 „	1		1		2		1,5	
Summa	81	2	55	2	136	4	100,0	

Wir sehen nun sogleich hier das ganz eigenthümliche Verhältniss, dass von den vergifteten Patienten 83 (= 59,3 Procent) Knaben waren und 57 (= 40,7 Procent) Mädchen. Es verdient auch bemerkt zu werden, dass dasselbe Uebergewicht auf Seite der Knaben ebenfalls beobachtet ist in der einzigen bekannt gemachten Reihe von Fällen, wo das Geschlecht angeführt ist, und die man

v. Hacker[1]) verdankt. Unter den von ihm erwähnten, obducirten Kinderleichen, deren Geschlecht bekannt war, waren nämlich 22 männlichen und nur 8 weiblichen Geschlechts, und unter den Kindern, die wegen Stricturen des Oesophagus operirt wurden, waren 19 Knaben und 10 Mädchen.

Untersucht man nun das Alter, in welchem die Laugenvergiftung stattfand, so wird man aus der Tabelle S. 157 ersehen, wie die verschiedenen Altersclassen repräsentirt sind. Es wird hieraus hervorgehen, dass der grösste Theil der Fälle, nämlich 101, vor dem Ausgange des vierten Jahres eingetreten sind. Die höchste Zahl für die Altersclassen findet man im Alter von ein bis zwei und zwei bis drei Jahren — beide mit 37 Fällen; demnächst kommt das Alter von drei bis vier Jahren mit 27 Fällen. Betreffs der vier ersten Jahre ist die Anzahl der ergriffenen Knaben 53 und die der Mädchen 48, aber nach dem Alter von vier Jahren haben die Knaben ein bedeutendes Uebergewicht, indem da von diesen 28 Fälle aufgeführt sind, dahingegen von Mädchen nur sieben.

Untersucht man ferner die sociale Stellung der Familien, aus denen die Patienten hervorgegangen sind, so wird man folgende Vertheilung finden:

Der Vater war:

Maurer	in 12 Fällen		
Arbeiter	„ 11 „		
Tischler	„ 7 „		
Mechaniker	„ 6 „		
Kutscher	„ 6 „		
Landmann	„ 6 „		
Hafenarbeiter	„ 6 „		
Schuhmacher	„ 4 „		
Fuhrmann	„ 4 „		
Fabrikarbeiter	„ 3 „		
Ziegeleiarbeiter . . .	„ 3 „		
Maler	„ 3 „		
Schmied	„ 3 „		
Seemann	„ 3 „		
Lehrer	„ 3 „		
Brauknecht	„ 2 „		
Kaffeebrenner	„ 2 „		
Arbeitervormann . . .	„ 2 „		
Kupferschmied und Klempner	„ 2 „		
Bäcker	„ 2 „		
	Uebertrag 90 Fälle		
		Uebertrag	90 Fälle
		Maschinenheizer	in 2 Fällen
		Schiffsführer	„ 2 „
		Metallarbeiter	„ 1 Fall
		Nagelschmiedearbeiter .	„ 1 „
		Maschinenhobeleiarbeiter	„ 1 „
		Steinhauer	„ 1 „
		Eisenbahnarbeiter . .	„ 1 „
		Telephonarbeiter . . .	„ 1 „
		Gasfabrikarbeiter . . .	„ 1 „
		Lagerarbeiter	„ 1 „
		Zimmermann	„ 1 „
		Hutmacher	„ 1 „
		Uhrmacher	„ 1 „
		Röhrenleitungsarbeiter .	„ 1 „
		Gerber	„ 1 „
		Buchbinder	„ 1 „
		Steindrucker	„ 1 „
		Böttchergeselle	„ 1 „
		Schornsteinfegergeselle .	„ 1 „
			Uebertrag 111 Fälle

1) a. a. O. die Tabellen.

Uebertrag	111 Fälle	Uebertrag	124 Fälle
Pulvermühlenmeister . .	in 1 Fall	Forstverwalter	in 1 Fall
Pferdebahnkutscher. . .	„ 1 „	Speisewirth	„ 1 „
Comptoirbote	„ 1 „	Handelsreisender. . . .	„ 1 „
Hausknecht	„ 1 „	Buchhalter	„ 1 „
Viertelsmann	„ 1 „	Kaufmann	„ 1 „
Unterinspector	„ 1 „	Conditor	„ 1 „
Maschinist	„ 1 „	Buchhändler	„ 1 „
Typograph	„ 1 „	Fabrikbesitzer	„ 1 „
Cementformer.	„ 1 „	Ausserdem sind als Kinder	
Goldschmiedegeselle . .	„ 1 „	von Wittwen angeführt.	„ 3 Fällen
Feuerwehrconstabel. . .	„ 1 „	Kinder unverheiratheter	
Oberconstabel.	„ 1 „	Mädchen.	„ 3 „
Fischhändler	„ 1 „	Unbekannter Vater. . .	„ 2 „
Uebertrag	124 Fälle	Zusammen	140 Fälle

Von den beobachteten Fällen waren 21 Auswärtige und 119 aus der Stadt Kristiania. Von den 21 waren 4 aus anderen Städten, nämlich aus Frederikshald, Sarpsborg, Larvik und Skien, 17 waren aus den Landdistricten.

Aus der gegebenen Zusammenstellung wird hervorgehen, wie überwiegend häufig die Vergiftungen unter Kindern vorgekommen sind, die den weniger bemittelten Familien angehören, oder wohl sogar, in einem grossen Theil der Fälle, armen Familien.

Und es darf wohl auch gesagt werden, dass die Ursache zu diesen unglücklichen Fällen zum Theil in der mangelhaften Aufsicht der Kinder zu suchen ist. Es sind die kleinen Verhältnisse und die fehlende Möglichkeit, Zeit und Geld einer so wenig einbringenden Arbeit zu opfern wie es das Warten der Kinder ist, die hier einen grossen Theil der Schuld tragen müssen.

Es ist ganz interessant, in dieser Verbindung auf den Umstand zu achten, der oben hervorgehoben worden ist, nämlich, dass Knaben nach dem vierten Jahre viel häufiger den Vergiftungen ausgesetzt sind, als Mädchen, und zwar trotzdem, dass den häuslichen Beschäftigungen, zu welchen Lauge angewendet wird, wie Waschen und Scheuern, doch wohl viel öfter von diesen letzteren beigewohnt wird. Aber die Mädchen sind gerade hierdurch mehr unter Aufsicht der erwachsenen Frauen und lernen vielleicht auch dadurch sich mehr vor der gefährlichen Flüssigkeit in Acht nehmen, während die Knaben früh einen Drang dazu fühlen, sich auf eigne Hand herumzutummeln, und sich dadurch selbst der mangelhaften Aufsicht entziehen, die man ihnen in den ärmeren Familien zu Theil werden lassen kann.

Doch man wird bald einsehen, dass dieses Verhalten die Thatsache nicht erklären kann, dass hier bei uns eine so grosse Anzahl von solchen Vergiftungen vorkommt. Hier kommt noch etwas hinzu — und dies ist, dass die leichte Art und Weise, auf welche man bei uns diese so gefährliche Flüssigkeit erhalten kann, einen Leichtsinn im Umgang mit derselben im Gefolge zu haben scheint, der Alles übertrifft, was man sich darüber vorstellen kann; und hier befinden wir uns bei dem hervorspringendsten Punkt dieser Darstellung.

Untersucht man, wie es sich mit der Art und Weise verhält, auf welche die Vergiftungen stattgefunden haben, so geht daraus hervor, dass es in 24 Fällen nicht möglich war, irgendwie sichere Aufklärung darüber zu erhalten — hauptsächlich, weil die Vergiftungen schon vor längerer Zeit stattgefunden hatten, so dass die näheren Umstände nicht genau angegeben werden könnten. In Bezug auf die übrigen 116 Fälle ist Folgendes über die Behälter und Flaschen aufgeklärt, in welchen die Lauge im Hause gestanden und aus denen das Kind dieselbe getrunken hat:

In	1	Fall	wurde	die	Lauge	aus	einer	Weinflasche	getrunken
„	1	„	„	„	„	„	„	Champagnerflasche	„
„	1	„	„	„	„	„	„	Medicinflasche	„
„	1	„	„	„	„	„	„	Literflasche	„
„	1	„	„	„	„	„	einem	Dintenfass	„
„	1	„	„	„	„	„	einer	Milchkanne	„
„	2	Fällen	„	„	„	„	einem	Bierglase	„
„	2	„	„	„	„	„	einer	Glaskanne	„
„	2	„	„	„	„	„	einem	Eimerchen	„
„	2	„	„	„	„	„	„	Eimerdeckel	„
„	2	„	„	„	„	„	einer	Kasserolle	„
„	2	„	„	„	„	„	einem	Laugenfasshahn	„
„	3	„	„	„	„	„	einer	Himbeersaftflasche	„
„	3	„	„	„	„	„	einem	Napf	„
„	3	„	„	„	„	„	einer	Schöpfkelle	„
„	6	„	„	„	„	„	„	Tasse	„
„	7	„	„	„	„	„	„	Selterflasche	„
„	22	„	„	„	„	„	„	Bierflasche	„
„	54	„	„	„	„	„	der vom Departement vorgeschriebenen	Laugenflasche	„

Ausserdem ist in Bezug auf 83 Fälle aufgeklärt, wo im Hause oder der Wohnung die Lauge hingestellt war:

In 1 Fall bekam das Kind die Lauge von einem Kameraden zum Trinken,
„ 2 Fällen trank das Kind Lauge aus dem Fasshahn bei einem Kaufmann,
„ 1 Fall war die Lauge auf einen Bierwagen gestellt,
„ 1 „ „ „ „ in einen Backofen „

in	1	Fall	war	die	Lauge	in einen Entrée	gestellt,
„	1	„	„	„	„	auf den Boden	„
„	2	Fällen	„	„	„	„ das Fensterbrett	„
„	3	„	„	„	„	„ den Stubentisch	„
„	4	„	„	„	„	in den Hofraum	„
„	7	„	„	„	„	auf den Fussboden der Küche	„
„	7	„	„	„	„	in das Waschhaus oder den Keller	„
„	7	„	„	„	„	auf den Flur oder die Treppe	„
„	19	„	„	„	„	in den Küchenschrank	„
„	27	„	„	„	„	auf die Küchenbank	„

Diese Zusammenstellungen sprechen eine sehr deutliche Sprache.

Man wird hieraus ersehen, dass die Kinder allerdings in einzelnen Fällen die Flaschen oder Gefässe, in welchen die Lauge aufbewahrt wurde, in Aufbewahrungsorten wie Backofen, Boden und Keller vorfanden. Aber in der vollständig überwiegenden Anzahl von Fällen zeigt es sich, dass die Gelegenheit, die Lauge zu erreichen, unverantwortlich leicht war. Sie war eben gerade dort hingestellt, wo die Kinder sich den ganzen Tag über aufhalten, bewegen und spielen. Aber damit noch nicht genug! Die Lauge hat sogar an Stellen gestanden, wo sie am leichtesten zu erreichen war, auf der Küchenbank, auf dem Tisch oder am Fenster in der Stube, in Wasserkellen, Tassen und Gläsern, aus welchen die Kinder täglich trinken, oder mit welchen sie spielen, — oder in Flaschen und Kannen, die durch ihre Form die Kinder darauf bringen, an Flüssigkeiten zu denken, die sie gern kosten möchten, wie Himbeersaft, Milch, Selterwasser, Bier und dergleichen.

Ganz eigenthümlich ist in dieser Beziehung der Fall Lf.-Nr. 11 (Tabelle S. 180), wo ein zwei Jahre alter Knabe Lauge aus einer Flasche in einen Kochtopf giesst, um „Suppe davon zu kochen“ und sie dann mit dem Löffel isst, und Lf.-Nr. 28, wo ein $1^1/_2$ Jahre alter Knabe Lauge ebenfalls aus einer Flasche über Heidelbeeren giesst und dann von dieser Mischung isst.

In 46,6 Procent der Fälle, in welchen man die Vergiftungsverhältnisse genauer kennt, sind die Vergiftungen durch Lauge verursacht, die in den vom Departement autorisirten Flaschen aufbewahrt wurde; ich werde später hierauf zurückkommen. Selbstverständlich wird diese hohe Zahl durch die Verbreitung verschuldet, die diese Flaschen erlangt haben; es scheint aber auch, als ob die besondere Form, die diese Flaschen bezeichnet, in einem hervorragenden Grad die Aufmerksamkeit und das Interesse des Kindes auf sie hingeleitet habe. Möglich ist es auch, dass das Bewusstsein, dass die Lauge sich in einer autorisirten Flasche befindet, dazu beigetragen hat, die Vorsicht in

Bezug auf die Kinder bei den Personen, die dieselben warten sollten, noch mehr abzustumpfen. Auch dadurch wird der Zweck der „vorschriftsmässigen“ Laugeflaschen illusorisch, dass sie, wenn sie geleert sind, zu anderen Zwecken benutzt werden.

Wenn aber nun das Unglück einmal eingetreten ist, so sollte man glauben, dass der Arzt so schnell wie möglich gesucht würde, um so schnell wie möglich die so oft drohenden Symptome zu bekämpfen. Untersucht man in dieser Beziehung die Verhältnisse nach den vorliegenden Aufklärungen, so wird man sehen, dass von 119 Fällen, wo die genaueren Umstände bekannt sind, nur in 30 Fällen die ärztliche Hülfe an demselben Tage gesucht wurde.

In	11	Fällen	wurde	sie	am	Tage	darauf	gesucht
„	8	„	„	„	2	„	„	„
„	1	Fall	„	„	3	„	„	„
„	2	Fällen	„	„	4	„	„	„
„	2	„	„	„	5	„	„	„
„	1	Fall	„	„	6	„	„	„
„	5	Fällen	„	„	8	„	„	„
„	1	Fall	„	„	13	„	„	„
„	7	Fällen	„	„	14	„	„	„
„	1	Fall	„	„	17	„	„	„
„	1	„	„	„	18	„	„	„
„	11	Fällen	„	„	3	Wochen	nachher	„
„	7	„	„	„	1	Monat	„	„
„	5	„	„	„	1½	„	„	„
„	11	„	„	„	2	Monate	„	„
„	3	„	„	„	3	„	„	„
„	1	Fall	„	„	5	„	„	„
„	3	Fällen	„	„	6	„	„	„
„	1	Fall	„	„	9	„	„	„
„	2	Fällen	„	„	1	Jahr	„	„
„	1	Fall	„	„	1½	„	„	„
„	1	„	„	„	2½	Jahre	„	„
„	1	„	„	„	3	„	„	„
„	1	„	„	„	4	„	„	„
„	1	„	„	„	5	„	„	„

Man wird hieraus ersehen, dass nur in 25,5 Procent der bekannten Fälle der Arzt am ersten Tage geholt wurde, und nur in 46,2 Procent in der ersten Woche nach der Vergiftung.

Es ist offenbar, dass man dem Umstande eine gewisse Bedeutung beilegen muss, dass die Patienten frühzeitig unter eine sachgemässe Behandlung kommen. Es geht nämlich aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervor, dass die Sondirung in den Fällen, die frühzeitig unter eine solche Behandlung gekommen sind,

durchgehend schneller zum Ziele geführt hat und nicht so oft auf die beinahe unüberwindlichen Hindernisse gestossen ist, die man in anderen Fällen recht häufig beobachtet hat.

In Verbindung hiermit muss bemerkt werden, dass nach Keller's Erfahrungen[1]) die Zahl von Stricturen nach Laugevergiftungen, die entweder nicht oder wenigstens spät unter Behandlung kommen, 80 Procent beträgt, während von 16 frischen Fällen nur in fünf Stricturen auftraten, während acht der Patienten frei davon blieben und drei starben. In den Fällen, die in den ersten Tagen nach der Vergiftung behandelt wurden, und wo die Behandlung bekannt ist, wurde verordnet:

in 17 Salzsäure,
„ 15 Salzsäure mit darauf folgender Sondirung nach Verlauf von 14 Tagen,
„ 6 Mixtura acida,
„ 10 Mixtura acida mit darauf folgender Sondirung nach Verlauf von 14 Tagen,
„ 1 Weinsäure.

Unter diesen Patienten kamen drei Todesfälle vor, davon der eine mit ausgesprochenen Vergiftungsymptomen zehn Tage nach der Intoxication, einer durch Bronchopneumonie drei Monate nach der Vergiftung und einer durch eine profuse Hämorrhagie durch den Mund, $3^1/_2$ Monat nach der Vergiftung. Die Section wurde leider verweigert.

Das Sterblichkeitsprocent in den Fällen, die in den ersten Tagen unter Behandlung kamen, war also 6,1 Procent. Ausserdem traten hier vier Todesfälle bei Patienten ein, die in collabirtem Zustande in die Abtheilung eingebracht wurden. Von diesen war bei dem einen die Vergiftung am Tage der Ankunft geschehen, bei zwei am Tage zuvor und bei einem vier Tage vorher. Endlich starb auch ein poliklinischer Patient 24 Stunden nach der Vergiftung.

Auch in allen diesen Fällen wurde die Section verweigert.

Weiter unten werde ich mir erlauben, eine Uebersicht über die Resultate der Behandlung mit der Sonde in den 84 Fällen zu geben, wo die näheren Umstände bekannt sind, und geordnet nach der Zeit nach der Vergiftung, zu welcher die Patienten unter ärztliche Aufsicht kamen. Die Bemerkung soll vorausgeschickt werden, dass das Sondiren in der Regel nicht früher stattfand, als 10—14 Tage nach der Intoxication und dann gewöhnlich 3—4 Mal wöchentlich, und dass hier nur die dickste Sonde (Charrière) angeführt wird, die die Speiseröhre passiren konnte.

---

1) Citirt nach Emminghaus a. a. O. S. 193.

Wie lange Zeit nach der Vergiftung der Pat. zum Arzt gekommen ist	Die Zeit zwischen Anfang der Behandlung und Einführung der dicksten Sonde	Die Nummer der dicksten Sonde
An demselben Tage	8 Tage	30
" " "	14 "	30
" " "	15 "	30
" " "	18 "	30
" " "	19 "	30
" " "	19 "	30
" " "	20 "	30
" " "	21 "	30
" " "	22 "	30
" " "	25 "	30
" " "	1 Monat	16
" " "	1 "	30
" " "	2 Monate	30
" " "	1 Jahr	19
1 Tag	5 Wochen	30
1 "	5 "	22
1 "	1½ Monat	30
1 "	1½ "	30
1 "	1 Jahr	19
2 Tage	13 Tage	25
2 "	19 "	28
2 "	21 "	22
3 "	12 "	29
5 "	13 "	30
5 "	14 "	30
8 "	4 "	28
8 "	21 "	28
8 "	2 Jahre	30
8 "		gestorben [1])
13 "	8 Monate	30
14 "	1 Tag	29
14 "	1 "	30
14 "	1 "	30
17 "	7 Tage	30
3 Wochen	1 Tag	27
3 "	1 "	29 [2])
3 "	1 "	30
3 "	8 Tage	11 [3])
3 "	16 "	30
3 "	17 "	30
3 "	25 "	Die Strictur undurchdringlich. Der Patient wurde in die chirurg. Abtheil. hinüber gebracht
3 "	½ Jahr	30
3 "	1 "	Die Strictur. undurchdringlich, der Patient wurde in die chirurg. Abtheilung hinüber gebracht
1 Monat	1 Tag	30

1) Gastrostomie — gestorben an purulenter Perikarditis, Pleuritis und Pneumonie.

2) Gestorben an Empyema, fünf Monate nachdem der Pat. aufgenommen worden war.

3) In die chirurg. Abtheilung übergeführt.

Wie lange Zeit nach der Vergiftung der Pat. zum Arzt gekommen ist	Die Zeit zwischen Anfang der Behandlung und Einführung der dicksten Sonde	Die Nummer der dicksten Sonde
1 Monat	1 Tag	30
1 „	2½ Monate	29
1 „	3 „	30
1 „	4 „	30
1 „	8½ „	30
1 „	1 Tag	gestorben [1]
1½ „	1 „	30
1½ „	2 Monate	30
1½ „	4 „	30
1½ „	8 „	23
1½ „	11 „	28
2 Monate	1 Tag	30
2 „	1 „	23
2 „	1 „	22
2 „	1 „	16
2 „	25 Tage	27
2 „	1 Monat	30
2 „	2½ Monate	30
2 „	3 „	29
2 „	4 „	24
2 „	6 „	29
3 „	14 Tage	24
3 „	21 „	29
3 „	2 Jahre u. 10 Mon.	29
5 „	3 Wochen	30
6 „	1 Tag	24
6 „	17 Tage	30
6 „	6 Monate	29
8 „	2 „	22
9 „	1 Tag	13
10 „	5 Wochen	30
11 „	1 Tag	30 [2]
1 Jahr	1 „	12
1 „	1½ Monat	30
1 „	2½ Monate	29
1 „	1 Tag	Die Strictur undurchdringlich, der Pat. wurde in die chirurg. Abtheilung hinüber gebracht
1½ „	1 „	28
2 „	16 Tage	Die Strictur undurchdringlich, der Pat. wurde in die chirurg. Abtheilung hinüber gebracht
5 „	12 „	30
7 „	1 Tag	Die Strictur undurchdringlich, der Pat. wurde in die chirurg. Abtheilung übergeführt

Unter den beobachteten 140 Fällen ist die Sondirung bei nicht weniger als 104 Patienten angewandt worden. Bei 56 von diesen konnte man, nachdem man längere oder kürzere Zeit hindurch sondirt hatte, Charrière Nr. 30 einführen. Einer dieser Patienten starb jedoch 2½ Monate nachdem diese Nummer eingeführt war an

1) Strict. Oesophagi c. perforat. ad cavit. pleurae dextrae.

2) Gestorben an Noma drei Monate nach Aufnahme der Pat.

Bronchopneumonie und einer an Noma, drei Monate nachdem Nr. 30 die Speiseröhre passirt hatte.

Ausserdem kommen einige Fälle vor, wo die Speiseröhre sich wieder zusammenzieht, selbst wenn Nr. 30 dieselbe früher mit Leichtigkeit passirt hat. So Lf.-Nr. 112, wo ein Jahr später nur Nr. 22 eingeführt werden konnte, und Lf.-Nr. 116, wo sieben Monate darauf nur Nr. 26 eingeführt werden konnte.

Es darf wohl auch angenommen werden, dass es in mehreren Fällen ebenso gegangen ist wie hier, wenn es uns auch nicht geglückt ist, das Verhalten klar zu legen. In 48 Fällen dagegen konnte man beim Abschluss der Behandlung Nr. 30 nicht einführen.

Die folgende Zusammenstellung wird die Vertheilung der Fälle zeigen, nach der Nummer der Sonde, die eingeführt werden konnte:

Nr. 29	wurde	eingeführt	in	12	Fällen[1]
„ 28	„	„	„	4	„
„ 27	„	„	„	2	„
„ 26	„	„	„	1	Fall
„ 25	„	„	„	1	„
„ 24	„	„	„	3	Fällen
„ 23	„	„	„	2	„
„ 22	„	„	„	6	„
„ 20	„	„	„	2	„
„ 19	„	„	„	2	„
„ 16	„	„	„	2	„[2]
„ 13	„	„	„	1	Fall
„ 12	„	„	„	2	Fällen
„ 11	„	„	„	3	„[3]
„ 10	„	„	„	2	„

In drei Fällen konnte keine Sonde eingeführt werden.[4]

In 74,3 Procent brachte also die Vergiftung eine Strictur hervor, die in 53,8 Procent, wenigstens anscheinend, geheilt wurde, während in 46,2 Procent eine bleibende Verengerung zurückblieb.

Zum Vergleich verdient mitgetheilt zu werden, dass in der von Emminghaus[5]) und Lewin[6]) referirten Statistik von Keller an-

1) Von diesen starben zwei, der eine an Noma und der andere an einer Hämorrhagie.

2) Von diesen starb der eine an Perforation der rechten Pleura.

3) Bei einem von diesen wurde die Gastrostomie mit glücklichem, bei einem mit tödtlichem Ausgang vorgenommen.

4) Bei einem von diesen Pat. wurde die Gastrostomie mit glücklichem, und bei einem die Oesophagotomia externa ebenfalls mit glücklichem Resultate vorgenommen.

5) a. a. O. S. 199. 6) a. a. O. S. 95.

geführt wird, dass von 46 mit Lauge vergifteten Kindern 35 = 76 Procent Verengerung des Oesophagus bekamen; von diesen wurden 23 = 65,7 Procent geheilt, drei gebessert, fünf starben, während bei vieren das weitere Schicksal unbekannt war. Ebenso muss bemerkt werden, dass in der von v. Hacker[1]) besprochenen Statistik auf 333 Fälle aus den drei grössten Krankenhäusern in Wien es sich zeigt, dass von denen, die die Vergiftung überstanden, 128 = 52,2 Procent Verengerungen ernster Natur bekamen. Von unseren 140 Fällen starben 12 = 8,6 Procent.

Von diesen starben:

1 (2 Jahre alt) binnen 2 mal 24 Stunden nach der Vergiftung (Intoxicatio alcalina),
1 (2 ,, ,, ,, 1 ,, 24 ,, ,, ,, ,, ,, ,,
1 (1½ ,, ,, ,, 1½ ,, 24 ,, ,, ,, ,, ,, ,,
1 (4 ,, ,, nach 2 Tagen ,, ,, ,, ,, ,,
1 (6 ,, ,, ,, 4 ,, ,, ,, ,, ,, ,,
1 (6 ,, ,, ,, 10 ,, ,, ,, ,, ,, ,,
1 (2 ,, ,, ,, 1 Monat ,, ,, ,, (Perforatio ad pleuram dextram),
1 (5 ,, ,, ,, 2½ Monaten ,, ,, ,, (Haemorrhagia per os),
1 (2 ,, ,, ,, 3 ,, ,, ,, ,, (Bronchopneumonia),
1 (3 ,, ,, ,, 5 ,, ,, ,, ,, (Empyema),
1 (3 ,, ,, ,, 1 Jahr u. 3 Monat. ,, ,, ,, (Noma),
1 (4 ,, ,, ,, 7½ Monaten ,, ,, ,, (Perikarditis purulenta, Pleuritis, Pneumonie).

Zum Vergleich kann angeführt werden, dass in den von Falck[2]) gesammelten 27 Fällen 22 = 81,5 Procent starben, während das Tödtlichkeitsprocent in den von Lewin[3]) gesammelten 89 Fällen, wie früher erwähnt, 60 Procent war. Es wird von Robert[4]) auf zwischen 50 und 80 Procent angegeben. Näher unseren Zahlen steht jedoch das von Keller beobachtete Tödtlichkeitsprocent, das 14,3 Procent ausmacht, und die Todesfälle in der von v. Hacker[5]) gesammelten Statistik aus den Krankenhäusern in Wien für die Jahre 1876—1885. Von 333 Fällen endeten nämlich 88 = 26,4 Procent mit dem Tode.

Es wird jedoch einleuchtend sein, dass das hier oben angeführte Tödtlichkeitsprocent nicht das endgiltige sein kann, indem man nämlich nur in den wenigsten Fällen das Schicksal der Patienten weiter verfolgen konnte. Selbst Nachforschungen durch die Polizei oder das Armenwesen erwiesen sich fruchtlos. Aber es kann doch

1) v. Hacker, Langenbeck's Archiv. Bd. 45. S. 613.

2) a. a. O. S. 110. 3) a. a. O. S. 94. 4) a. a. O. S. 232.

5) Vergl. Langenbeck's Archiv. Bd. 45. S. 610.

kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Zahl der Todesfälle in Folge der Vergiftung oder der durch diese hervorgerufenen Verengerung der Speiseröhre grösser ist, als die angeführte.

Nach Lewin ist der Tod frühestens 15 Stunden nach der Vergiftung eingetreten; später ist er von 12 Tagen bis zu 17 Monaten nach dieser eingetreten. Pereira[1]) und Dewar[2]) haben jedoch den Eintritt des Todes nach 12 Stunden und Taylor[3]) sogar nach drei Stunden bei einem Knaben gesehen, der drei Unzen von einer starken Lösung von kohlensaurem Kali getrunken hatte.

Auf der anderen Seite wird auch angeführt, dass der Tod sehr spät eingetreten ist.[4]) In Moeli's Fall trat er am 87. Tag ein, man hat aber auch Beispiele davon, dass er 4—$4\frac{1}{2}$ Monate nach der Vergiftung eintrat, und in einem von Basham berichteten Fall sogar 27 Monate danach.

Bei vier von unseren Patienten wurden nach der Uebersiedelung in die chirurgische Abtheilung blutige Operationen vorgenommen.

1) $4\frac{1}{2}$ Jahr altes Mädchen — impermeable Strictur — Oesophagotomia externa mit glücklichem Resultate.

2) 5 Jahre alter Knabe — Sonde Nr. 11 — Gastrostomia — Charrière Nr. 30.

3) 4 Jahre altes Mädchen — impermeable Strictur — Gastrostomia — Charièrre Nr. 29.

4) 4 Jahre alter Knabe — Sonde Nr. 11 — Gastrostomia gestorben.

Es bleibt nun noch die Frage übrig, was hier von Seiten des Staates gethan ist, um einem so grossen und bedeutungsvollen Unglück entgegenzuarbeiten, das durch beinahe unglaublichen Leichtsinn und Gedankenlosigkeit entsteht, und welches zum grossen Theil ganz junge Individuen betrifft, die abhängig von denen sind und unter Aufsicht gerade von denen stehen, durch deren Nachlässigkeit sie dem Unglück ausgesetzt werden. Es ist offenbar, dass der Staat eine Verpflichtung haben muss, durch bestimmte Verordnungen Sorge dafür zu tragen, dass dieser Leichtsinn im Umgange mit einem so gefährlichen Gifte soviel wie möglich in Schranken gehalten wird.

Am 14. Juni 1890 wurde auch vom Storthing ein Gesetz genehmigt, das folgende Bestimmungen enthält:

1) The Elements of Materia medica. 1854. Vol. I. p. 493.
2) Cit. nach Falck, a. a. O. S. 110.
3) a. a. O. S. 137.
4) Vergl. Falck, a. a. O.

§ 1.

Der König kann allgemeine Vorschriften geben, die Vorsichtsmaassregeln betreffend, die zu beobachten sind bei der Aufbewahrung, Versendung und dem Verkauf von Stoffen, die als gesundheitsgefährlich anzusehen sind.

§ 2.

Die Uebertretung der gegebenen Vorschriften wird polizeilich gerügt, und wird, sobald der Fall nicht unter einen strengeren Paragraphen des Strafgesetzes fällt, mit einer Geldbusse von 2 bis 1000 Kronen bestraft.

Mit Bezug auf dieses Gesetz wurde in Folge eines Vorschlags des Medicinaldirectors vom 7. Juli desselben Jahres ein Plakat ausgefertigt, in dem Folgendes festgestellt wird:

Kali- oder Natronlauge darf von Fabrikanten und Verkäufern nicht in Bier-, Wein-, Punsch- oder Mineralwasserflaschen ausgeliefert werden. Die Flaschen oder Gefässe, in welchen Lauge ausgeliefert wird, müssen in die Augen fallende Etiketten aufgeklebt tragen, die in grossen deutlichen und leicht zu lesenden Buchstaben die Worte enthalten:

Lauge

vorsichtig.

Uebertretungen dieser Bestimmungen werden mit einer Busse von 2 bis 1000 Kronen bestraft.

Es scheint jedoch nach den Schilderungen der die Laugenvergiftungen in Kristiania betreffenden Verhältnisse, wie sie sich uns in der pädiatrischen Universitätsklinik erwiesen haben, nicht, als ob diese Vorkehrungen einen grösseren Nutzen mit sich gebracht haben könnten. Nicht allein setzt man sich ganz ruhig über die gegebenen Bestimmungen hinweg, dass die Lauge nicht in Bier-, Wein-, Punsch- oder Mineralwasserflaschen ausgeliefert werden darf, sondern es zeigt sich sogar, dass ein ganz bedeutender Theil von Vergiftungen (46,6 Procent von den Fällen, in welchen man die näheren Umstände bei der Vergiftung kennt) eben gerade durch die vom Departement selbst autorisirten Flaschen vor sich gegangen sind, und — was das Schlimmste ist — die Anzahl der Laugevergiftungen scheinen immer noch keine Neigung zur Abnahme zu zeigen.

Nach unseren Protokollen zeigt sich in 138 Fällen, in denen man die Zeit der Vergiftung kennt, folgende Vertheilung:

Im	Jahre	1887	traten	2	Fälle	ein	Im	Jahre	1893	traten	20	Fälle	ein
„	„	1888	trat	1	Fall	„	„	„	1894	„	22	„	„
„	„	1889	„	0	„	„	„	„	1895	„	17	„	„
„	„	1890	traten	2	Fälle	„	„	„	1896	„	21	„	„
„	„	1891	„	4	„	„	„	„	1897	„	27	„	„
„	„	1892	„	2	„	„	„	„	1898	„	20	„	„

In Bezug auf diese Vertheilung ist zu bemerken, dass mehrere der Vergiftungen, die zu Ende des einen Jahres stattgefunden haben, erst im nächsten Jahre unter Behandlung kamen, wenn die Stricturen angefangen hatten, sich geltend zu machen. Deshalb muss die Zahl für das Jahr 1898 sicherlich erhöht werden, um die richtige Durchschnittszahl gegenüber den anderen Jahren zu bekommen.

Es scheint also, dass man nicht hoffen darf, auf dem hier bei uns betretenen Wege zu einem Resultat zu kommen, in Bezug auf die Frage, auf welche Weise man die Anzahl dieser Vergiftungen einschränken kann. Es liegt dabei nahe, zu untersuchen, welche Schritte man in anderen Ländern in Europa in dieser Beziehung gethan hat.

Die Länder, in welchen diese Sache zum Gegenstand gesetzlicher Bestimmungen oder Verordnungen gemacht worden ist, scheinen, nach den gefälligen Aufklärungen, die ich hierüber im Medicinalbureau erhalten habe, sich auf Schweden, Dänemark und Deutschland zu beschränken. In dem erstgenannten dieser Länder wurde durch die Giftverordnung vom 7. Januar 1876[1]) angeordnet, dass kaustisches Kali oder Natron sowohl in fester Form, wie auch als Lauge im Magazin oder Verkaufslokale immer in einem besonderen Raum aufbewahrt werden soll, getrennt von anderen nicht gefährlichen Handelswaaren, sowie, dass sie aufbewahrt und verkauft werden sollen in verschlossenen und starken Gefässen mit deutlicher und leicht in die Augen fallender Signatur über den Inhalt.

Es geht jedoch aus Aeusserungen in einer Versammlung der Schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm vom 26. Februar 1889[2]) hervor, dass dort viele Fälle von Laugevergiftungen vorkamen, hauptsächlich durch die sogenannte „Floralauge" („floralud"), die nach eigener Angabe der Fabrik 25 Procent — nach den Untersuchungen des Gesundheitsrathes 18—19 Procent — kaustisches Natron enthält. Linroth theilte in derselben Versammlung mit, dass die Gesundheitspolizei verordnet habe, dass alle Laugeflaschen mit rothen Etiketten versehen sein sollten, auf welchen die Worte

1) Oth. prp. no. 6. 1890. S. 3.

2) Förhandlingar vid Svenska läkaresällskapets samankomster. År 1886. S. 80ff.

stehen: „Farligt att förtära“ (Gefährlich zu verzehren), ebenso, dass er vorgeschlagen habe, der Lauge einen riechenden Stoff zuzusetzen, z. B. Petroleumäther.

In Dänemark wurde am 9. November 1889[1]) ein Gesetz über den Handel mit Giften, sowie über die Aufbewahrung und Anwendung derselben und anderer, der Gesundheit gefährlicher Stoffe angenommen.

In diesem Gesetz ist unter den Giften, die nur von den Apotheken verkauft werden dürfen und die in ein „Giftbuch“ eingetragen werden, kaustisches Kali oder Natron nicht mit aufgenommen. In § 17 heisst es dagegen: Ein Jeder, der Handel treibt mit folgenden der Gesundheit gefährlichen Stoffen: — — — kaustischem Kali und Natron — — —, ist verpflichtet dazu:

a) diese Stoffe so aufzubewahren, dass der Ort auf eine in die Augen fallende Art von den Orten abgesondert ist, wo andere Waaren, mit welchen Handel getrieben wird, lagern, sowie dass jeder Behälter eine deutliche Bezeichnung des Namens der Waare trägt;

b) solche Waaren nicht zu verkaufen, ohne dass dieselben mit einer Etikette oder Inschrift versehen sind, die sowohl den vulgären Namen, sowie den Handels- oder Waarennamen angiebt und ausserdem die Bezeichnung „giftig“ enthält;

c) die Wageschalen, Löffel und andere Geräthe, die zum Wiegen oder Messen der genannten Stoffe gebraucht werden, nicht für andere Waaren zu benutzen.

Nach freundlichen Mittheilungen des Medicinalbureaus ist an diesem Gesetze später eine Veränderung nicht vorgenommen worden.

In Bezug auf Deutschland finden sich schon seit mehreren Jahren für einzelne Städte und Districte besondere Polizeiverordnungen vor über den Handel mit giftigen Stoffen — so aus dem Herzogthum Gotha (2. Januar 1886)[2]), aus Coblenz (6. März 1886)[3]); Lübeck (24. Juli 1886)[4]), Düsseldorf (14. Februar 1887)[5]), aus Mecklenburg-Schwerin (19. April 1887)[6]), Schaumburg-Lippe (18. Dezember 1889)[7]), der Provinz Pommern (28. Februar 1891)[8]). — Diese vereinzelten Bestimmungen und Verordnungen wurden im

1) Tilläg C til Rigsdagstidenden. 42. ordentlige Samling 1889—90. S. 17.
2) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1886. S. 391.
3) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1886. S. 421.
4) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1886. S. 602.
5) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1887. S. 392.
6) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1887. S. 408.
7) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1890. S. 186.
8) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1891. S. 581.

Jahre 1894 in einem von dem Bundesrath für das Deutsche Reich angenommenen Gesetze zusammengefasst[1]), welches am 13. Juli 1895 in den einzelnen Bundesstaaten in Kraft trat, nach gleichlautenden Bestimmungen von den Regierungen dieser Staaten.

Durch dieses Gesetz wird bestimmt, dass die in allen drei Abtheilungen des Verzeichnisses aufgeführten Gifte und darunter auch die in der dritten Abtheilung aufgezeichneten, concentrirten Laugelösungen (d. h. Kali- und Natronlauge, die in 100 Gewichtstheilen mehr als 5 Gewichtstheile Kalium- oder Natriumhydroxyd enthalten) in Deutschland in besonderen Räumen aufbewahrt werden müssen und nur in eigenen Flaschen mit deutlichen und in die Augen fallenden Etiketten verkauft werden dürfen. Aber ausserdem wird auch noch verordnet, dass solche Lösungen nur von dem Inhaber des Geschäfts oder von einem von demselben dazu betrauten Stellvertreter ausgeliefert werden dürfen, und nur an Personen, die als zuverlässig bekannt sind: Kinder unter 14 Jahren können so unter keiner Bedingung die genannten Stoffe ausgeliefert bekommen. Für die Abtheilung 1 und 2 der Gifte ist eine Bestimmung eingeführt, die in Bezug auf die vorliegende Frage gewiss verdient beachtet zu werden. Der Käufer dieser Gifte muss nämlich einen sogenannten „Giftschein" ausstellen, in welchem er Rechenschaft ablegt über Namen, Alter, Stand und Wohnung, sowie über den Zweck, zu welchem er das Gift gebrauchen will; ebenso, dass er sich der Gefahren, die aus einem unvorsichtigen Gebrauch des Giftes entstehen, vollständig bewusst ist und deshalb dafür Sorge tragen soll, dass es nicht in die Hände anderer Personen fällt. Ist der Käufer nicht bekannt, so muss er eine besondere Erlaubniss der Polizei des Ortes haben, um sich die Gifte anschaffen zu können.

Die obengenannten „Giftscheine" sollen nach laufenden Nummern in das sogenannte „Giftbuch" eingetragen werden, und sind drei Jahre lang aufzubewahren.

Es ist einleuchtend, dass es von Bedeutung im Kampfe gegen die Laugevergiftungen in unserem Laude sein würde, wenn ähnliche Bestimmungen, wie die oben erwähnten, bei uns eingeführt werden könnten. Besonders würde vielleicht eine Verordnung oder ein Gesetz von Nutzen sein, wie, dass es nicht erlaubt ist, dass Kinder Lauge ausgeliefert bekommen können, und dass der Käufer eine Erklärung darüber ausstellen muss, dass er mit den schädlichen Folgen bekannt ist, die ein leichtsinniger Umgang mit dem Gifte nach sich ziehen kann.

---

1) Veröffentl. des kaiserl. Gesundheitsamtes. 1893. S. 670 und 1894, S. 913.

Es muss aber doch auf der anderen Seite hervorgehoben werden, dass die Wirkungslosigkeit der früheren Verordnungen keine gewährleistenden Aussichten in der Zukunft für spätere Verordnungen bietet, sobald die Verordnungen nicht durch eine wirksamere Polizeiaufsicht verstärkt werden, als die, welche bis jetzt in Anwendung gebracht zu sein scheint.

Als Antwort auf eine Anfrage bei der Polizeikammer von Kristiania, ob von Seiten der Polizei Anklage erhoben ist bei Uebertretungen des Gesetzes vom 14. Juni 1890, durch welche ernste Vergiftungen mit Lauge verursacht worden sind, ist nämlich unterm 15. April 1899 die Antwort eingelaufen, dass hier in den Jahren 1893—1898 auf Grund vorgekommener Fälle von Laugevergiftung gegen Niemand, weder auf Beschuldigung noch Anklage, nach dem Strafgesetze eingeschritten worden sei.

Und selbst wenn der Familienvater einen „Giftschein" ausstellt so muss man doch daran erinnern, dass die Arbeit mit der Lauge in den kleinen Haushaltungen oft Personen überlassen sein wird, die weder Fähigkeit, noch Zeit dazu haben, so umfassende Vorkehrungen zu treffen, dass es vollständig ausgeschlossen ist, dass die Kinder in den Besitz des Giftes gelangen können.

Die Hilfe aber, die durch eine solche Verordnung geboten würde, dürfte doch immerhin nützlich und annehmbar sein. Die Aufmerksamkeit würde dadurch in den Familien geweckt werden, und möglicher Weise könnte hieraus eine grössere Vorsicht und Sorgfalt im Umgange mit dieser gefährlichen Flüssigkeit folgen.

Bei solchen Verordnungen aber wird man schliesslich, so wie die Verhältnisse nun einmal sind, immer von der grösseren oder geringeren Aufmerksamkeit oder der Intelligenz der Familien oder Dienstboten abhängig sein, oder von der Aufmerksamkeit bei den controllirenden Behörden.

Es ist nun die Frage, ob es nicht andere Wege geben sollte als den, den Handel der concentrirten Laugelösungen mit so vielen Vorsichtsregeln wie möglich zu umzäunen.

Die hauptsächliche Gefahr bei der Lauge, die die zahlreichen Vergiftungsfälle in den Familien rundum, hier in der Stadt verursacht, muss in erster Reihe der bedeutenden Concentration zuzuschreiben sein, in welcher dieselbe in der letzten Zeit angewendet wird.

Es ist in dieser Beziehung von grossem Interesse, die Anzahl der Fälle, die in den letzten Jahren in der pädiatrischen Universitätsklinik zur Aufnahme gekommen sind, mit denen zu vergleichen, die in früheren Zeiten hier in Kristiania behandelt worden sind.

Von Herrn Dr. med. Johan Nicolaysen habe ich zur Benutzung eine Statistik über die Fälle von Verengerungen der Speiseröhre nach dem Trinken von Lauge und von acuten inwendigen Laugeätzungen, die in den Universitätskliniken, dem Kinderhospital der Entbindungsanstalt und dem Krankenhause der Stadt Kristiania behandelt worden sind, freundlichst überlassen bekommen — für die medicinischen und chirurgischen Abtheilungen der Universitätsklinik von 1835—1888, für die chirurgische Poliklinik von September 1873—1888, für die medicinische Poliklinik von September 1873 bis December 1874 und von 1881 bis 1888, für die Kinderpoliklinik der Entbindungsanstalt von 1879 bis 1888, für das Krankenhaus der Stadt Kristiania von „den letzten Jahren".

Die Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Abtheilungen und Jahre in folgender Weise:

In der chirurgischen Abtheilung der Universitätsklinik wurden behandelt:

In den Jahren 1835—1854 . .	keiner	Uebertrag	9
1855 . .	2	Im Jahre 1879	2
„ „ „ 1856—1861 . .	keiner	„ „ 1880	1
1862 . .	1	„ „ 1881	2
1863 . .	2	„ „ 1882	3
„ „ „ 1864—1868 . .	keiner	„ „ 1883	6
1869 . .	1	„ „ 1884	5
1870 . .	1	„ „ 1885	6
„ „ „ 1871—1875 . .	keiner	„ „ 1886	8
1876 . .	1	„ „ 1887	7
1877 . .	keiner	„ „ 1888	7
1878 . .	1	Summa	56
Uebertrag	9		

In der chirurgischen Poliklinik wurden behandelt:

In den Jahren 1872—1882 . . .	keiner
1883 . . .	1
„ „ „ 1884—1888 . . .	keiner
1887 . . .	1
1888 . . .	2
Summa	4

In der medicinischen Poliklinik wurden behandelt:

In den Jahren 1873—1874 . .	keiner	Uebertrag	8
1881 . .	2	Im Jahre 1885	1
1882 . .	2	„ „ 1886	2
1883 . .	1	„ „ 1887	1
1884 . .	3	„ „ 1888	keiner
Uebertrag	8	Summa	12

In der Poliklinik für Kinderkrankheiten in der Entbindungsanstalt wurden behandelt:

Im Jahre 1879	2		Uebertrag 6
„ „ 1880	keiner	Im Jahre 1885	5
„ „ 1881	1	„ „ 1886	6
„ „ 1882	1	„ „ 1887	2
„ „ 1883	2	„ „ 1888	6
„ „ 1884	keiner		Summa 25
	Uebertrag 6		

In den medicinischen Abtheilungen der Universitätsklinik wurden behandelt:

In den Jahren 1835—1854	keiner		Uebertrag 4
1855	1	Im Jahre 1884	3
„ „ „ 1856—1857	keiner	„ „ 1885	keiner
1858	2	„ „ 1886	1
„ „ „ 1859—1863	keiner	„ „ 1887	keiner
1864	1	„ „ 1888	1
„ „ „ 1865—1883	keiner		Summa 9
	Uebertrag 4		

Im Krankenhause der Stadt Kristiania wurden behandelt:

In den Jahren 1882—1884	keiner
1885	1
1886	keiner
1887	2
1888	4
	Summa 7

Totalsumme 113.

Von diesen 113 Patienten waren 98 aus der Stadt Kristiania und ihrer Umgegend, 15 aus anderen Städten und Landdistricten; 11 Patienten starben in Folge der Laugevergiftung und der Inanition, 3 an intercurrenten Krankheiten.

Von den vergifteten Patienten waren 56 (31 männlichen und 25 weiblichen Geschlechts) über 5 Jahre, 54 (34 männlichen und 20 weiblichen Geschlechts) unter 5 Jahren. In drei Fällen war das Geschlecht unbekannt. Aus dieser Zusammenstellung wird hervorgehen, dass die Anzahl der Laugevergiftungsfälle in einem nicht unbedeutendem Fortschreiten in den Jahren begriffen ist, die hier in Berücksichtigung kamen.

Es wurden so in mehreren Krankenhäusern in Kristiania

in den 20 Jahren	1835—54	1 Fall	behandelt,
„ „ 20 „	1855—74	10 Fälle	„
„ „ 10 „	1875—84	39 „	„
„ „ 4 „	1885—88	63 „	„

Aber noch stärker scheint die Zunahme in den allerletzten Jahren gewesen zu sein, indem in einer einzigen Hospitalabtheilung im Laufe der sechs Jahre 1893—1898 nicht weniger als 140 Fälle behandelt wurden.

Worin kann nun der Grund zu diesem so starken Fortschreiten in der Anzahl der Vergiftungen gesucht werden?

Zum Theil ist es jedenfalls nicht unwahrscheinlich, dass er in Verbindung mit den neuen Methoden bei der Zubereitung der Lauge gebracht werden muss.[1]) In früheren Zeiten, als das Birkenholz noch mehr in Gebrauch war als jetzt, hing man sehr oft einen Beutel mit Asche in das kochende Wasser hinein, welches zur Wäsche benutzt werden sollte[2]), oder man bereitete später selbst eine schwache Lauge — den Angaben nach einprocentige Kali- oder Natronlauge —, welches Verfahren wohl noch heute an einigen Orten benutzt wird. In den letzteren Jahren dahingegen halten die Kaufleute eine sehr concentrirte Lauge feil, die dazu bestimmt ist, zu Hause verdünnt zu werden.

Ueber diese, in Kristiania im Handel vorkommende Lauge spricht Herr Stadtchemiker Schmelck in einem Schreiben vom 28. Mai Folgendes aus:

Es befinden sich hier in der Stadt, in Folge des letzten Adresskalenders, vier Laugefabriken.

Da sicherlich kein wesentlicher Unterschied in den Producten ist, die aus diesen Fabriken geliefert werden, so habe ich es nicht für nothwendig angesehen, eine grössere Anzahl Proben, als die nachgenannten, zu untersuchen, die von vier verschiedenen Verkaufsstellen entnommen sind.

Nr. 1	Verkaufsstelle	in Christian IV[s] Strasse:	10,0%	kaustisches	Natron
„ 2	„	„ Pilesträdet:	11,6%	„	„
„ 3	„	„ Pilesträdet:	10,0%	„	„
„ 4	„	„ Christian IV[s] Strasse:	14,0%	„	„

Wenn aber nun die Gefahr in dieser starken Concentration der Lauge liegt, die sich im Handel befindet, so erscheint es natürlich, zu versuchen, das Uebel dadurch an seiner Wurzel anzugreifen, dass der Handel mit Lauge in so starken Concentrationen verboten wird, und dass es nur erlaubt wird, dieselbe in einer Verdünnung zu verkaufen, die nicht im Stande ist, eine Aetzung der Speiseröhre hervorzubringen.

Um zu erforschen, welche Grenze der Concentration man für das Zustandekommen solcher Aetzungen annehmen kann, habe ich mich an Herrn Prof. Dr. E. Poulsson mit dem Ersuchen gewandt, die Einwirkungen der Lauge von verschiedenen Concentrationsgraden auf die Schleimhaut von Thieren freundlichst zu untersuchen. Unter dem 22. April 1899 habe ich von ihm folgendes Schreiben erhalten:

1) Vergl. Oth. Prp. Nr. 6. 1890. S. 3.

2) Vergl. Hanna Winsnäs, Lärebog i Husholdningen. 1872. S. 9.

„Mit Bezug auf frühere Verabredung, sind im pharmakologischem Institute Versuche vorgenommen worden, um die Grenzen für die Lauge zu bestimmen, die man als stark ätzend auf die Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens wirkend annehmen darf.

Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt, die durch einen Gummischlauch, der ungefähr halben Weges hinunter in den Oesophagus geführt war, ein jedes 20 ccm Lösung von Aetznatron in wechselnden Concentrationen bekamen. Nachdem dies eine Stunde lang gewirkt hatte, wurden die genannten Schleimhäute untersucht; es zeigte sich da, dass Concentrationen von zwei bis fünf Procent in der angegebenen Zeit starke Aetzwirkungen hervorbrachten. Ein Procent starke Lösungen verursachten ebenfalls bedeutende Schleimhautveränderungen, indem die unteren Theile des Oesophagus, sowie die Stellen der Magenwand, die mit der alkalischen Lösung in Berührung gekommen waren, angeschwollen waren und ein durchscheinendes gelatinöses Aussehen hatten. Lösungen von ein halb Procent Stärke boten keine deutlichen Aetzwirkungen dar.

Nach dem hier Angeführtem dürfte also die Grenze der Concentration, die in kürzerer Zeit tiefer gehende Aetzwirkungen hervorruft, zwischen ein halb und ein Procent liegen.

Die obenstehenden Resultate dürfen jedoch nur als vorläufige angesehen werden, da es in dieser Zeit trotz allen Bemühungen sehr schwierig war, Versuchsthiere zu erlangen, so dass bisher nur mit acht Thieren Versuche angestellt worden sind.

Um sich bestimmter darüber aussprechen zu können, namentlich über die in der Praxis wichtigste Folge des Laugetrinkens, nämlich die Oesophagusstrictur, wird es zweckmässig sein, an mehreren Versuchsthieren Lösungen von ein Procent Stärke anzuwenden und erst nach Verlauf von vier bis acht Wochen dieselben auf Stricturbildung zu untersuchen. Solche Versuche werden im Institute ausgeführt werden, sobald Versuchsthiere aufzutreiben sind.

Nach diesen Versuchen dürfte es wohl möglich sein, dass eine Verordnung, dass der Verkauf von Waschlauge im Handverkauf nicht in stärkeren Auflösungen als ein Procent vor sich gehen darf, jedenfalls in einem gewissen Grade die Anzahl der Vergiftungen mit solcher Flüssigkdit einschränken könnte. Da aber dadurch zur Wäsche, für welche man im Allgemeinen einen Gehalt des Wassers an kaustischem Natron von ungefähr 0,1 Procent als erforderlich annehmen darf, eine ganz bedeutende Menge der eingekauften Flüssigkeit verbraucht würde, so könnte man sich auch die Sache auf solche Art geordnet denken, dass Aetznatron in fester Form aus-

geliefert und im Waschzuber aufgelöst würde, in welchem das Waschen vorgenommen wird."

In dem genannten Schreiben des Herrn Stadtchemikers Schmelck führt derselbe an, dass „nach dem, was durch Anfrage bei einer hiesigen Laugefabrik aufgeklärt ist, die Fabrikation ganz einfach darin zu bestehen scheint, dass Aetznatron, welches vermuthlich aus dem Auslande eingekauft wird, in einem passenden Mengenverhältniss in Wasser aufgelöst wird. Dieser Auflösungsprocess ist selbstverständlich mit keinen Schwierigkeiten verbunden". Es ist deshalb klar, dass dieser Auflösungsprocess ebenso gut zu Hause vor sich gehen kann, indem hier — wie bei den Waschpulvern, die schon im Handel sind — so viel kaustisches Natron der Wassermenge, in welcher die Wäsche gewaschen werden soll, beigemischt wird, als nöthig ist, derselben eine passende Concentration zu geben.

Es liess sich auch denken, dass dieses Natron in abgemessenen Mengen in verschlossenen Gläsern ausgeliefert würde, die nach der Wassermenge abgepasst sind, für welche sie benutzt werden sollen.

Nach Aufklärungen, die bei dem Herrn Stadtchemiker Schmelck eingeholt worden sind, würde eine solche Lauge weder in Bezug auf Güte, noch Preis sich von der unterscheiden, die jetzt im Handel geliefert wird.

Als ein dritter Ausweg kann die Art und Weise angeführt werden, die Linroth für Schweden empfohlen hat — nämlich einen stark riechenden Stoff der Lauge beizusetzen, z. B. Petroleumnaphtha oder Aehnliches, — ein Verfahren, welches jedoch den Beifall der Behörden nicht gefunden hat, wie es scheint wesentlich, weil die Lauge alsdann nicht als Fischlauge benutzt werden kann. Uebrigens wird wohl der Geruch sich der Wäsche mittheilen und schwer beseitigt werden können.

Die Sache ist aber für Alle, die Gelegenheit gehabt haben, die Unglücksfälle in nächster Nähe zu sehen, die der gegenwärtige Zustand mit sich führt, von grösster Bedeutung, und wenn auch der oben angedeutete Ausweg keinen Beifall finden sollte, so darf man doch unter allen Umständen verlangen, dass die Behörden die Sache einer ernsten Prüfung unterwerfen.

So wie diese Fälle von grossem und unnöthigem Leiden, von jammervollem Dasein und Verlust von Menschenleben sich in der letzten Zeit anhäufen, ist es keine Ehre für unsere bürgerliche Gesellschaft oder den Staat.

Fälle von Laugevergiftung

behandelt in der pädiatrischen Universitätsklinik vom 1. Januar 1893 bis 31. December 1898.
(A und B geben an, in welchen Protokollen der Poliklinik der Patient eingetragen ist; R. H., dass der Fall auf der stationären Klinik behandelt worden ist.)

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah: Wann	Die Vergiftung geschah: Wie	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: Beim Arzt	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: Auf der pädiatr. Universitätsklinik	Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
1	A. 91	6. III. 93	Inga M., 4 Jahre, Hutmachers Tochter	Vor $2^1/_2$ Jahren		Sogleich	Nach $2^1/_2$ J., um ein festsitz. Fleischstück entf. zu lassen	Sondirt 1 Jahr lang jeden bis jeden 2. Tag	6. März 1893: Nr. 19 wurde leicht hinunter geführt
2	A. 96	10. III. 93	Hanna H., $2^1/_2$ Jahr, Arbeiters Tochter	Gestern Vormittag um 9 Uhr	Trank aus einem Eimerchen		Am nächsten Tage	Borsäureglycerin, Salzsäure	17. April 1893: Rubor und Geschw. im Schlunde
3	A. 135	29. III. 93	Selma K., 9 Jahre, Viertelsmanns Tochter	Vor 5 Jahren		Nicht	Nach Verlauf von 5 Jahren	Sondirung: 29. März 93 Nr. 8	10. April 1893: Nr. 30 ging leicht hinunter
4	A. 207	8. V. 93	Gustav H., 4 Jahre, Hafenarbeiters Sohn	Vor 2 Tagen	Hielt den Mund unter den Laugenfasshahn beim Kaufmann		2 Tage nachher	Salzsäure	
5*	A. 468	28. VIII. 93	Gunnar N., $3^1/_2$ Jahr, Uhrmachers Sohn	Vor 6 Tagen	Getrunken aus einer Saftflasche, die mit Lauge gespült war		6 Tage nachher	Salzsäure	
6	A. 553	27. IX. 93	Magnhild E., 2 Jahre, Kutschers[1]) Tochter	Vor 3 Monaten	Trank aus einer leeren Laugeflasche		Nach Verlauf von 3 Monat.	Sondirung: 27. Sept. 93 Nr. 13, 6. Oct. Nr. 20, 12. Oct. Nr. 27	17. October 1894: Nr. 30 wurde ziemlich leicht hinuntergeführt

1) cfr. B. 468/96: Am 24. Septbr. 96 setzte sich ein Fleischstück in den Hals fest, Pat. hat später kein Essen hinunterschlucken können — Sie wurde sondirt, wodurch das Hinderniss gehoben wurde.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah: Wann	Die Vergiftung geschah: Wie	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: Beim Arzt	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: In der pädiatr. Universitätsklinik	Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
7	A. 643	12.XII. 93	Anna N., 2 Jahre, Schiffsführers [1]) Tochter	Vor 2 Monaten	Trank aus einer kleinen Bierflasche, die auf den Flurfussbod. gestellt war		Nach Verlauf von 2 Monat.	Sondirung: 12. Dec. 93 Nr. 20, 18. Dec. Nr. 23	26. Juni 1894: Nr. 29; erbricht immer nach fester Nahrung
8	A. 18	10. I. 94	Oskar P., 2 Jahre, Arbeiters Sohn	Vor 8 Tagen	Trank aus einer viereckigen Laugeflasche, die auf der Küchenbank stand	Bekam gleich nachh. Milch und Essig	8 Tage nachher	1. Februar 94: Sonde Nr. 28 wurde leicht hinuntergef.	1. Februar 1894: Sonde Nr. 28 wurde leicht hinuntergeführt
9	A. 81	7. II. 94	Hilma S., 3 Jahre, Maurers Tochter	Vor 5 Tagen	Trank a. einem Milcheimerchen, in welches die Mutter Lauge gegossen hatte, um Milchr. z. entf.	Bekam gleich nachh. Milch und Essig	5 Tage nachher	15. Februar wurde Sonde hinuntergeführt	28. März 1894: Nr. 30 wurde hinuntergeführt
10	A. 411	2. VII. 94	Henrik B., $2^1/_2$ Jahr, Tischlers Sohn	Vor 3 Wochen	Trank aus einer viereckigen Laugeflasche		Nach Verlauf v. 3 Wochen	Sondirung	2. Juli 1894: Nr. 29 ging hinunter
11	A. 415	2. VII. 94	Magne S., 2 Jahre, Lehrers Sohn [2])	Vor 14 Tagen	Hatte Lauge a. einer Laugeflasche in einen Kochtopf gegossen, um „Suppe" zu kochen, ass davon mit einem Löffel		14 Tage nachher	Sondirung zweimal wöchentlich	5. November 1894: Sonde Nr. 29. Dann und wann Erbrechen
12	A. 424	4. VII. 94	Borghild, A., $3^3/_4$ J., Arbeiters Tochter	Vor 2 Tagen	Trank aus einer Selters-flasche, die auf der Küchenbank stand	Bekam sogl. Essig u. Wasser, sow. Milch	2 Tage nachher	Salzsäure	
13	A. 462	1. VIII. 94	Josef L., 3 Jahre, Fabrikbes. Sohn	Vor $2^1/_2$ Monat.	Trank aus einer Selters-flasche, die im Küchenflur stand		Nach Verlauf von $2^1/_2$ Monaten	Sondirung	8. November 1894: Nr. 29 wurd. leicht hinuntergeführt

1) cfr. A. 143/94: 12. März 94. In der letzteren Zeit Beschwerde im Schlunde.
2) In die Klinik eingebracht am 5. Juli 1894 wegen Empyem. Gestorben am 11. December 1894. Die Section wurde verweigert.

14	A. 493	20. VIII. 94	Johan O., 20 Monate, Röhrenleitungsarbeiters Sohn	Vor 1 Monate	Trank aus einer viereckigen Flasche, die im Hofraume hingestellt war, wo gewaschen wurde		Nach 1 Monate	Sondirung	28. November 1895: Nr. 30. Dann und wann Erbrechen
15	A. 581	26. IX. 94	Oskar E., 22 Monate, Kupferschmiedes Sohn	Vor 6 Wochen	Trank aus einer runden Flasche, die auf den Treppenflur hingest. war		Nach 6 Wochen	Sondirung	31. Januar 1895: Nr. 30. Nimmt alle Art v. Nahr. zu sich
16	A. 653	12. XI. 94	Hanna P., 5 Jahre, Eisenbahnarbeiters Tochter	Vor 2 ½ Jahren			Nach Verlauf von 2 ½ Jahre	Sondirung	14. November 1894: Nr. 30 wurde mit schwach. Widerstand hinuntergef. 20. April 1894: Nr. 30 ging m. Leichtigkeit hinunter
17	A. 85	18. III. 95	Amalie S., 2 Jahre, Formers Tochter	Vor 7 Wochen	Trank aus einer viereckigen Laugeflasche		Nach 7 Wochen	Sondirung	
18	A. 232	11. VI. 95	Norman H., 1 ½ J., Klempners Sohn	Gestern Abend	Kletterte auf einen Schemel und trank aus einer halbgefüllten viereckigen Laugeflasche		Am Tage nachher	Salzsäure, Sondirung	23. Juli 1895: Isst gut, erbricht sich nicht. Nr 30 wurde leicht hinuntergef.
19	A. 334	2. IX. 95	Lilly B., 2 Jahre, Maurers Tochter	Vor 3 Wochen	Kletterte a. d. Küchenbank, nahm eine Laugeflasche (runde reglementmässige), goss Lauge in eine Tasse und trank daraus		Nach 3 Wochen	Sondirung	2. September 1895: Nr. 27 ging ziemlich leicht hinunter
20	A. 346	6. IX. 95	Gustav E., 4 Jahre	Am 20. Aug. 95 (vor 17 Tagen)	Trank aus einer Bierflasche	Bekam sogl. Essig und Wasser, sow. Milch und Ei	Nach 17 Tagen	Sondirung	13. September 1895: Nr. 30 geht leicht hinunter. Isst alles, kein Erbrechen
21	A. 401	30. X. 95	Inga M., 5 Jahre, Pudretkutschers Tochter	Vor 2 Jahren		Früher in dem städt. Krankenh. beh.	Nach Verlauf von 2 Jahren	Sondirung	30. October 1895: Nr. 22 ging hinunter
22	A. 97	3. III. 96	Konstanse A., 3 ½ J., Steinhauers Tocht.	Vor 14 Tagen	Trank aus einer viereckigen Laugeflasche, die geleert u. auf die Küchenbank gestellt worden war		Nach 14 Tagen	Sondirung	3. März 1896: Nr. 29 ging hinunter

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah: Wann	Die Vergiftung geschah: Wie	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: Beim Arzt	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: In der pädiatr Universitätsklinik	Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
23	A. 218	9. V. 96	Sverre K., 5 Jahre, Schmiedes Sohn [1])	Vor 9 Monaten	Trank aus einer runden Laugeflasche, die auf den Flur hingestellt war	Hat i. d. städt. Krankenh. gelegen, wurde Febr. 96 entl.			
24	A. 368	16. VI. 96	Hanna N., $2^1/_4$ Jahr, Bäckers Tochter		Trank aus einer viereckigen Laugeflasche, die neben dem Waschkübel in der Küche stand; das Mädchen war hinausgegangen			Sondirung	4. October 1897: Nr. 30 ging hinunter, passirte aber eine Strictur bei Cardia
25	A. 377	17. VI. 96	Arthur O., $2^1/_2$ Jahr, Gasfabrikarbeiters Sohn		Trank aus einer runden geleerten Laugeflasche			Sondirung	30. September 1896: Nr. 30. Dann und wann Erbrechen
26	A. 382	18. VI. 96	Sara O., $3^1/_2$ Jahr, Buchhändlers Tochter	Gestern Abend	Trank aus einer gewöhnl. Bierfl., die das Mädchen auf die Treppe d. Waschhauses gestellt hatte		Am Tage nachher	Salzsäure, Sondirung	7. August 1896: Nr. 30 geht leicht hinunter
27	A. 431	16. VII. 96	Margit J., $1^1/_2$ Jahr, Zimmermanns Tochter	Um $5^1/_2$ Uhr gestern Nachm.	Bekam bei einem Besuch bei ein. Bekannten ihrer Mutter eine Laugeflasche zu fassen, die im Küchenschrank stand	Sogleich. Bekam Weinsäure	Am Tage nachher	Salzsäure	
28	A. 432	18. VII. 96	Axel A., $1^1/_2$ Jahr, Hausknechts Sohn [2])	Vor 4 Stunden	Fand eine Laugeflasche, die im Küchenschrank stand, goss aus dieser etw. über einige Blaubeeren und ass davon		Sogleich	Salzsäure. Sondirt mit Nr. 30 in der Regel jeden 8. Tag	

1) Konnte, nachdem er entlassen war, nichts Anderes als flüssige Nahrung zu sich nehmen.

2) Lag im Jahre 1897 in der Klinik (Lf.-Nr. 21 98/97). Im März und April 1897 hat der Pat. nicht essen können. — War in der Klinik vom 3.—28. April und wurde sondirt mit steigender Nr. bis 30 — kommt immer noch zur poliklinischen Behandlung 9. Juli 1897. Die Sonde stösst auf Widerstand etwas über der Cardia am 25. März 1898.

29	A. 435	1. VIII. 96	Emil L., 2 Jahre, Arbeiters Sohn	Vor 5 Stunden	Trank Laugelösung aus einer Tasse, mit der sie aus einem Eimer geschöpft war, der auf dem Fussboden stand		Sogleich	Salzsäure	
30	A. 477	14. VIII. 96	Gustav J., 2 Jahre, Brauknechts Sohn [1])		Siehe Nr. 84 c.				
31	B. 2	12. I. 93	Ingrid L., $4^1/_2$ Jahr, Conditors Tochter	Vor $1^1/_2$ Jahre		Früh. i. d. Poliklinik f. Kinderkrankh. d. Entbindungsanstalt beh.	Nach Verlauf v. $1^1/_2$ Jahren	Sondirung	12. Januar 1893: Nr. 28 wurde hinuntergeführt
32	B. 158	14. IV. 93	Eugenie L., $1^1/_2$ Jahr, Seemanns Tochter		Siehe Nr. 84 b				
33	B. 179	24. IV. 93	Gunnar H., $^{10}/_{12}$ Jahr, Comtoirbotens Sohn	Vor 6 Wochen			Nach Verlauf v. 6 Wochen	Sondirung	24. April 1893: Nr. 30 wurde hinuntergeführt
34	B. 237	26. V. 93	Gustav H., $2^1/_2$ Jahr, Tischlers Sohn	Gestern Abend	Trank aus einer Bierflasche, in welcher Lauge gewesen war; es waren nur ein Paar Tropfen übrig		Am nächsten Tage	Salzsäure	
35	B. 394	25. VII. 93	Inga K., $^{15}/_{12}$ Jahr, Maurers Tochter	Vor 3 Tagen	Trank Lauge aus einem Bierglase	Bekam sogl. Medic. v. Arzt		Salzsäure	
36	B. 402	29. VII. 93	Anna N., 5 Jahre, Formers Tochter [2])	Vor 18 Tagen			Nach 18 Tagen	Sondirung Nr. 25	
37	B. 519	5. X. 93	Bjarne E., 4 Jahre, Schuhmachers Sohn [3])	Vor 4 Monaten	Trank aus einer Untertasse, die aufs Fensterbrett gestellt war		Nach Verlauf v. 4 Wochen	Die Sonde konnte nicht hinuntergef. werd., wesh. er in die Abth. f. Halskrankh. übergef. wurd.	

1) Hat in der Klinik gelegen, von wo er zu poliklinischer Behandlung entlassen worden ist.

2) Cfr. B. 356/95: 16. September 1895 bekam sie ein Stück Fleisch in den Hals, dies wurde am nächsten Tage mit der Sonde Nr. 30 hinuntergestossen.

3) Wurde in der Abtheilung für Halskrankheiten behandelt, bis Sonde Nr. 30 leicht hinuntergeführt wurde.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah: Wann	Die Vergiftung geschah: Wie	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: Beim Arzt	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: In der pädiatr. Universitätsklinik	Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
38	B. 34	20. I. 94	Johanne M., $^{21}/_{12}$ J., Fuhrmanns Tochter	Vor 8 Tagen	Die Mutter hatte eine beinahe volle, runde Laugeflasche auf die Küchenbank gestellt	Sogleich. Bekam Milch und Essig	Nach 8 Tagen	Sondirung d. 24. Januar	24. Januar 1894: Nr. 28 wurde hinuntergeführt
39	B. 35	20. I. 94	Olaf N., 2 Jahre, Gerbers Sohn	Vor 3 Monaten	Trank aus einer runden Flasche, die im Küchenschrank stand.	Sogleich. Bekam Milch und Essig	Nach Verlauf v. 3 Monaten	Sondirung	28. November 1896: Nr. 29 ging hinunter
40	B. 106	23. II. 94	Olaf J., 5 Jahre, Malers Sohn	Vor ein Paar Tagen	Trank aus einer „autorisirten" Flasche, die soeben geleert war und auf ein Regal gestellt war		Nach ein Paar Tagen	Salzsäure 8. März Sondirung Nr. 29	8. März 1894: Nr. 29 geht hinunter. 16. März: Nr. 27 stösst auf Widerstand ca. 20 cm unterh. d. Zahnr. 13. Juni 1894: Nr. 29 geht hinunter
41	B. 346	2. VI. 94	Helene N., 23 Monate, Buchbind. Tochter	Vor 4 Tagen	Trank aus einer Laugeflasche		Nach 4 Tagen	Salzsäure, Sondirung	
42	B. 577	27. IX. 94	Georg C., 2 Jahre, Heizers Sohn[1])	Vor 2 Monaten	Trank aus einer runden Laugeflasche, die auf die Treppe gestellt war	Bekam Essig gleich nachher	Nach Verlauf v. 2 Monaten	Sondirung	18. December 1895: Nr. 30 geht leicht hinunter
43	B. 649	8. XI. 94	Olaf P., 9 Jahre, Arbeitervormanns Sohn	Vor 4 Jahren			Nach 4 Jahren wegen eines festsitzend. Fleischstück.	Das Stück Fleisch wurde m. Nr. 28 hinuntergestoss.	
44	B. 705	21. XII. 94	Ingeborg L., $2^1/_2$ Jahr, Kutschers Tochter	Vor 1 Jahre		Behandelt in der chirurg. Abtheil. der Univ.-Klinik		Sondirung	21. December 1894: Nr. 30 geht leicht hinunter. Isst gut

1) 18. September 1897: Bekam gestern ein Stück Fleisch in den Hals, das mit Nr. 28 hinuntergestossen wurde.

45	B. 68	27. II. 95	Frida G., 3 Jahre, Ziegeleiarbeiters Tochter	Vor 8 Tagen	Trank aus einer leeren Bier- oder Weinflasche		Nach 8 Tagen	Sondirung	5. Mai 1895: Nr. 30 geht leicht hinunter. Der Pat. nimmt Nahrung aller Art zu sich
46	B. 269	20. VI. 95	Andreas H., 8 1/2 Jahr, Hafenarbeiters Sohn[1])	Vor 1 Monate	Trank aus einer gewöhnlichen Flasche, glaubte es sei Saft		Nach 1 Monate	Sondirung	11. März 1896: Nr. 30 geht leicht hinunter
47	B. 285	27. VI. 95	Astrid K., 3 Jahre, Kaffeebrenners Tochter	Vor 14 Tagen	Trank aus einem blechernen Becher, in welchen sie Lauge aus einer viereckig. Flasche gegossen hatte		Nach 14 Tagen	Sondirung	
48	B. 286	27. VI. 95	Solveig K., 2 Jahre, Schwester der Vorstehenden	dito	dito		dito	Sondirung	27. Juni 1896: Nr. 30 wurde hinuntergeführt
49	B. 314	17. VIII. 95	Thorstein G., 2 1/2 J., Lehrers Sohn[2])	Vor 8 Wochen	Trank aus einer runden Laugeflasche		Nach 8 Wochen	Sondirung	27. Juni 1896: Nr. 30 wurde hinuntergeführt
50	B. 381	4. X. 95	Lina B., 3 Jahre, Landmanns Tochter	Vor 2 Monaten	Trank aus einer Bierflasche, die im Backofen verwahrt war.		Nach 2 Monaten	Sondirung	4. October 1895: Nr. 22 wurde hinuntergeführt
51	B. 403	15. X. 95	Dagfin L., 2 Jahre, Kutschers Sohn	Heute	Die Mutter hatte heute ein Tintenfass mit Lauge gereinigt, der Knabe nahm davon und trank		Sogleich	Salzsäure	
52	B. 484	13. XII. 95	Edith M., 22 Monate, Maurers Tochter	Vor 2 Monaten	Trank aus einer Kasserolle, die die Mutter mit Hilfe der Lauge reinigen wollte		Nach 2 Monaten	Sondirung	14. April 1896: Nr. 24 wurde hinuntergeführt
53	B. 73	14. II. 96	Viktor P., 7 1/2 Jahr, Mechanikers Sohn		Siehe Nr. 84d.				
54	B. 236	11. V. 96	Bergliot H., 2 Jahre, Steindruckers Tochter	Vor 3 Wochen	Trank aus einer Flasche, die auf dem Boden stand		Nach 3 Wochen	Sondirung	11. Mai 1896: Nr. 29 wurde hinuntergeführt

1) 20. Juni 1895: Mit Nr. 24 fühlt man eine Strictur weit nach unten. 2) Verschluckte im Sept. 1896 einen Oere (kleine Kupfermünze).

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah		Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist		Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
				Wann	Wie	Beim Arzt	In der pädiatr. Universitätsklinik		
55	B. 344	18. VI. 96	Axel L., $^{22}/_{12}$ Jahr, Hafenarbeiters Sohn	Vor 4 Tagen	Trank aus einer runden Laugeflasche, die neben einem Zuber im Waschhause stand		Sogleich	Salzsäure	
56	B. 367	26. VI. 96	Per A., $5^{1}/_{2}$ Jahr, Lehrers Sohn	4. April 96	Ein Mädchen hatte eine geleerte Literflasche mit Lauge a. d. Tisch gestellt		Nach 2 Monaten	Sondirung	26. Juni 1896: Nr. 23 wurde hinuntergeführt 1. Juli 1896: Nr. 30 wurde hinuntergeführt
57	B. 377	1. VII. 96	Jenny S., 3 Jahre, Schuhmachers Tochter	Vor 3 Wochen	Trank Lauge, die in einer Tasse stand		Nach 3 Wochen	Sondirung	
58	B. 518	19. X. 96	Norma N., 2 Jahre, Hafenarbeiters Tochter	Vor 14 Tagen	Trank aus einer Laugeflasche mit Laugeetikette und gutem Kork. Die Flasche stand i. d. Küche	Bekam sogl. Essig und Wasser, sowie Sahne	14 Tage nachher	Sondirung	
59	B. 527	24. X. 96	Otto J., 10 Jahre, Maurers Sohn	April 96	Trank aus einer Bierflasche ohne Signatur	Bekam sogl. Milch u. Essig	$^{1}/_{2}$ Jahr nachher	Sondirung	
60	B. 579	30. XI. 96	Signe T., $3^{1}/_{2}$ Jahr, Metallarbeiters Tochter [1])	Vor 2 Monaten	Trank aus einer gewöhnl. Laugeflasche ohne Etik. Das Kind hatte selbst die Flasche v. Keller herauf geholt		Nach 2 Monaten	Sondirung	
61	B. 600	17. XII. 95	Georg G., 2 Jahre, Seemanns Sohn [2])	Vor 2 Tagen	Trank aus einer autorisirt. Laugefl. (rund), die das Kind selbst a. ein. Schrank in der Küche herausnahm		Ein Paar Tage nachher	Sondirung	5. Januar 1897: Nr. 28 ging hinunter

1) 14. Jan. 1899: Ein Obstkern (Kirschen- oder Pflaumenkern) blieb stecken. Alle Sonden blieben 20 cm unter der Zahnreihe stehen.

2) 5. Oct. 1897: Wird ungefähr ein Mal in jedem Monat sondirt. Nr. 30 geht leicht hinunter. Er nimmt alle Art von Nahrung ohne Beschwerde zu sich.

62	B. 36	15. II. 97	Gudrun L., 7 Jahre, Schornsteinfeger-gesellen Tochter [1])	Vor 3 Jahren			Kam i. d. Klinik, weil ein Stück ein. Apfelsine i. Halse sitzen geblieben war		
63	B. 58	24. II. 97	Arthur A., 2 Jahre, Arbeiters Sohn [2])	Vor 1 Monate			Nach 14 Tagen	Salzsäure, Sondirung	24. Februar 1897: Nr. 30 ging hinunt.
64	B. 71	4. III. 97	Oskar W., 4 Jahre, Seemanns Sohn	September 96			ca. 1/2 Jahr nachher	Sondirung	4. März 1897: Nr. 24 wurde hinuntergeführt
65	B. 73	4. III. 97	Valborg S., 21/12 J.,	Vor 8 Tagen	Bekam durch die Unvorsichtigkeit des Mädchens eine Laugeflasche zu fass.	Hat Salzsäuremixtur bekommen	Nach 8 Tagen		
66	B. 244	4. VI. 97	Nils N., 5 Jahre, Maurers Sohn	Heute	Ein kleiner Rest von Lauge war in eine Seltersflasche gegossen worden, die auf der Küchenbank stand	Bekam sogleich Milch	An demselben Tage	Mixt. acida Sondirung	18. Juni 1897: Nr. 30 ging leicht hinunter
67	B. 260	9. VI. 97	Anton N., 3 Jahre, Maurers Sohn	4. Juni 1897	Wie der Vorgenannte		5 Tage nachher	Mixt. acida Sondirung	23. Juni 1897: Nr. 30 ging leicht hinunter
68	B. 295	22. VI. 97	Dagny P., 5 Jahre, Fuhrmanns Tochter	Vor 3 Wochen	Bekam Lauge von einem 5 Jahre alten Knaben, der sie bei einem Kaufmanne in einer Brauselimonadeflasche bekommen hatte		Nach 3 Wochen	Sondirung	17. Juli 1897: Keine Sonde konnte hinuntergeführt werden
69	B. 320	29. VI. 97	Endre B., 22 Monate, Schuhmachers Sohn [3])	5. Juni 1897	Bekam einen Blechdeckel zu fassen, in welchen ein erwachsenes Mädchen Lauge gegossen hatte, um Blechzeug zu putzen	Bekam sogleich Essig u. Wasser	ca. 3 Wochen nachher	Sondirung	15. Juli 1897: Nr. 30 wurde leicht hinuntergeführt

1) Pat. hat im Sommer 1895 unter der Diagnose Peritonitis acuta in der Klinik gelegen, während der Reconvalescenz wurde festgestellt, dass sie Lauge getrunken hatte; ein Stück Fleisch blieb nämlich im Halse festsitzen. — Sonde Nr. 20 stiess auf Widerstand.

2) Strictur etwas unter der Cartilago cricoidea.

3) 4. April 1898: Wird immer noch sondirt. Nr. 30 geht leicht hinunter. 30. December 1898: Fortdauernd sondirt. Nr. 30. Strictur an der Cardia.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah: Wann	Die Vergiftung geschah: Wie	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: Beim Arzt	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: In der pädiatr. Universitätsklinik	Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
70	B. 472	3. VIII. 97	Rolf L., 5 Jahre, Maurers Sohn	Gestern	Bekam eine Kasserolle mit Lauge zu fassen, die die Mutter a. den Fussboden der Küche gestellt hatte	Bekam sogleich Milch	Am Tage nachher	Mixt. acida	
71	B. 662	18. X. 97	Erling N., $1^3/_4$ Jahr, Formers Sohn	Vor 2 Tagen	Trank aus einer Laugeflasche, die auf dem Küchentische stand	Bekam sogleich Sahne	2 Tage nachher	Salzsäure	
72	B. 728	8. XI. 97	Magda B., $1^3/_4$ Jahr, Malers Tochter	Vor 3 Wochen	Trank aus einer reglementirten Laugeflasche, die in den Küchenschrank gestellt war		3 Wochen nachher	Sondirung	
73	B. 838	14. XII. 97	William R., 2 Jahre, Conducteurs Sohn	Vor 6 Wochen	Trank aus einer leeren Laugeflasche (rund), die in einen Verschlag in der Küche zwischen leere Flaschen gestellt war	Bekam sogleich Milch	6 Wochen nachher	Sondirung	28. November 1898: Nr. 28 wurde hinuntergeführt
74	B. 199	24. II. 98	Vilhelm N., $4^1/_2$ Jahr, Ziegeleiarbeiters Sohn	Vor 8 Tagen	Trank Lauge, die in einen gläsernen Milchgiesser gegossen war und auf der Küchenbank stand		8 Tage nachher	Salzsäure	
75	A. 78	8. XII. 92	Hanna P., $3^1/_2$ Jahr, Kesselschmiedes Tochter	Vor $^1/_2$ Jahre		Behandelt in der Poliklin. für Kinderkrankh. an der Entbindungsanst.	Nach $^1/_2$ Jahre	Sondirung	8. December 1892: Nr. 29 wurde hinuntergeführt
76	A. 91	16. XII. 92	Karoline A., $8^1/_2$ J., Kutschers Tochter	Vor 5 Jahren		Behandelt i. der Poliklinik für Kinderkrankh. an der Entbindungsanstalt	Nach 5 Jahren	Sondirung	

77	A. 153	20. II. 97	Borghild L., 10/12 J., Tischlers Tochter	Vor 1 Stunde	Trank Lauge und Wasser, das in einer Untertasse auf der Bank stand		1 Stunde nachher	Salzsäure	
78	A. 522	28. VI. 97	Einar H., 5 Jahre, Hafenarbeiters Sohn	Vor ca. 3 Wochen, (den 3. Juni 1897)	Trank aus einer Selters-flasche, die auf die Küchenbank gestellt war		Nach 3 Wochen	Sondirung	9. Juli 1897: Nr. 30 ging leicht hinunter
79	A. 590	27. VII. 97	Lars L., 2 1/2 Jahr, Tischlers Sohn[1])	Vor 1 Jahre	Trank aus einer runden Laugeflasche, die auf der Küchenbank stand	Ist bis vor 3 Monat. sondirt worden	1 Jahr nachher	Sondirung	27. Juli 1897: Nr. 22 wurde hinuntergeführt
80	A. 610	4. IX. 97	Charles J., 2 Jahre, Malers Sohn[2])	Vor 3 Wochen	Trank aus einer reglementirten Laugeflasch. (rund), die auf dem Küchenschrank stand	Bekam sogleich Essig und Wasser	3 Wochen nachher	Sondirung	4. September 1897: Nr. 30 ging hinunter
81	A. 4	4. I. 98	Thoralf J., 12 Jahre, Schiffsführers Sohn[3])	Vor 2 Monaten	Trank aus einer Bierflasche, die auf der Küchenbank stand; glaubte, dass die Flasche Saft enthielt		2 Monate nachher	Sondirung	4. Januar 1898: Nr. 16 ging hinunter
82	A. 56	9. III. 98	Leonhard L., 8 Jahre, Lagerarbeiters Sohn	Am 19. Febr. 1898	Trank aus einer kleinen Bier- oder Weinflasche, die gewöhnl. zu Essig benutzt wurde. Die Lauge war vor ein Paar Tag. aus einer reglement. Laugeflasche in diese gegossen	Bekam sogleich Milch	ca. 2 Wochen nachher	Sondirung	9. März 1898: Nr. 30 ging hinunter
83	B. 123	4. II. 98	Hartwig A., 2 Jahre, Arbeiters Sohn[4])	Um St. Johannis 1897	Trank aus einer gewöhnlichen Flasche, die auf d. Hofraum gestellt war		ca. 5 Monate nachher	Sondirung	

1) Strictur 18 cm unter der Zahnreihe.

2) Wird fortdauernd sondirt, ungefähr einmal jeden Monat. — Nr. 30 geht leicht hinunter. — Geniesst Speisen aller Art ohne Schwierigkeit. Strictur ungefähr an der Cardia.

3) Chirurgische Behandlung anempfohlen. Strictur ist 15 cm unter der Zahnreihe.

4) Nach dreiwöchentlicher Behandlung wurde er nach Hause geschickt mit Sonde Nr. 30.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah: Wann	Die Vergiftung geschah: Wie	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: Beim Arzt	Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist: In der pädiatr. Universitätsklinik	Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
84	R. H. 1129/92	3.II. b. 21. II. 93	Karl K., 7 Jahre, Heizers Sohn	Vor ungefähr 2 Jahren		Früher beh. in d. Univ.-Klinik i. d. erst. 3 Monat. n. der Vergiftung. Wurde a. Neue in der chirurg. Abth. B. 28. XII. aufgenommen	2 Jahre nachher	Sondirung	21. Februar 1893: Nr. 30 geht leicht hinunter
84b	R. H. 1596/93	9. III. b. 8. IV. 93	Eugenie L., 1½ J., Seemanns Tochter[1])	An demselben Tage			Sogleich	Salzsäure Sondirung	1. April 1898: Nr. 30 geht hinunter
84c	R. H. 106/96	16. VII. bis 10. VIII. 96	Gustav J., 2 Jahre, Hafenarbeiters Sohn[2]	Vor 2½ Mon.	Trank aus einer runden Laugeflasche, die auf dem Küchentisch stand		Nach 2½ Monat	Sondirung	10. Aug. 1896: Nr. 27 ging hinunter, Nr. 29 blieb stecken
84d	R. H. 1419/96	15. I. bis 11. II. 96	Victor P., 7½ Jahr. Mechanikers Sohn	An demselben Tage	Trank aus einer Bierflasche, die auf den Tisch gestellt war, glaubte es sei Bier		Sogleich	Salzsäure, 6. Februar Sondirung	6. Februar 1896: Nr. 27 ging hinunter. Nr. 29 stand still
85	R. H. 2097/93	24. V. bis 25. V. 93	Margit N., 2 Jahre, Nagelschmiedearbeit. Tochter[3]	Vor 1 Monate	Trank aus einer reglementirten Laugeflasche		Nach 1 Monate	Sondirung	24. Mai 1893: Nr. 16 ging hinunter

1) Wurde bis zum 10. Januar 1894 poliklinisch behandelt; zu Ende Juni 1893 passirt Nr. 30 ohne Schwierigkeit. — Zu Anfang Januar 1894 eine Dysphagie von kurzer Dauer, unter welcher Nr. 15 die Cardia nicht passirte. — Den 10. Juni 1894 wurde Nr. 29 wieder mit Leichtigkeit hinuntergeführt.

2) Wurde später poliklinisch behandelt, ohne dass sich etwas im Protokoll angeführt findet. 9. April 1898: Bis October 1897 ungefähr jede dritte Woche sondirt; hörte nach dem 29. October 1897 auf, sich einzufinden. — Hat nun in den letzten Tagen alles wieder ausgeworfen, was er genossen hat. — Sonde Nr. 18 wurde hinuntergeführt, später steigende Nr. bis 27.

3) Starb wenige Stunden nach der Aufnahme. Section: Strict. oesophagi c. perforatione ad cavitat. pleurae dextr., pleuritis dextr. c. pneumothorace.

86	R. H. 963/93	3.II.b. 18.VI. 93	Lars M., 4 Jahre, Arbeiters Sohn	Vor ungefähr 1 Jahre	Trank aus einer Flasche	Ein Jahr nach der Vergift. auf d. chirurg. Abtheil. B. beh.	Nach ca. 1 Jahre	Sondirung	17. Juni 1893: Nr. 30 ging leicht hinunter
87	R. H. 1328/93	30.I.b. 3. VII. 93	Karl J., 2¾ Jahr, Arbeiters Sohn [1])	Vor 3 Monaten			3 Monate nachher	Sondirung	2. Juli 1893: Nr. 29 ging hinunter
88	R. H. 90/93	14.VII. bis 31.VII. 93	Johan O., 2 Jahre, Landmanns Sohn	Vor 3 Wochen	Trank Lauge, die in einer Stürze zurückgeblieben war		ca. 3 Wochen nachher	Sondiruug	31. Juli 1893: Nr. 30 ging leicht hinunter
89	R. H. 91/93	14.VII. bis 18. VIII. 93	Bernt. S., 7 Jahre, Mädchens Sohn	An demselben Tage	Trank aus einer Bierflasche, die zusammen mit anderen Flaschen im Hofraume stand, wo eine Wäscherei war		Sogleich	Salzsäure, Sondirung	2. August 1893: Nr. 30 ging leicht hinunter
90	R. H. 258/93	12. VIII. bis 10. IX. 93	Johan L., 4 Jahre, Wittwe Sohn [2])	Vor 3 Wochen	Trank aus einer Schöpfkelle, die auf die Küchenbank gestellt war	14 Tage vor d. Aufn. mit der Sonde behand.	3 Wochen nachher	Sondirung	18. September 1893: Nr. 11 wurde hinuntergeführt
91	R. H. 1778/94	16. III. bis 19. III. 94	Martha F., 3 Jahre, Kaufmanns Tochter [3])	An demselben Tage	Trank aus einer Schöpfkelle, die auf dem Fussboden stand		Sogleich	Salzsäure Sondirung	4. April 1894: Nr. 29 ging hinunter
92	R. H. 346/93	25. VIII. 93 bis 21 VIII. 94	Hans F., 6 Jahre, Landmanns Sohn [4])	Vor 1 Jahre	Trank aus einer kleinen Bier- oder Weinflasche, die früher Saft enthalten hatte		Nach 1 Jahre	Sondirung	11. November 1893: Nr. 19 ging hinunter

1) Zur poliklinischen Behandlung entlassen.

2) Wurde am 19. September nach der chirurg. Abtheilung verlegt, wo die Gastrostomie vorgenommen wurde. Starb am 6. März 1894: Strictura oesophagi, intoxicatio alcalina, fistula ventris artificialis, pericarditis suppurativa, hypertrophia cordis levis, synechia pleurae, pleuritis serofibrinosa utriusque pulmonum, atelectasis lobi inferioris pulmonis sinistrae, pneumonia lobi inferioris pulmonis dextrae.

3) Wurde nach Verlauf von drei Tagen zur poliklinischen Behandlung entlassen. Vergl. A. 170/94.

4) Kam am 9. Juli 1894 in die Poliklinik. Es glückte nicht, die Sonde hineinzuführen. Er kann Butter und Brod essen — aber kein Fleisch oder Brodkruste. — Er ist wohl genährt.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah		Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist		Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
				Wann	Wie	Beim Arzt	In die pädiatr Univers.-Klinik		
93	R. H. 1850/94	29. III. bis 5. IV. 94	Jenny J., 2 Jahre, Fabrikarbeiters Tochter	An demselb. Tage	Trank aus einer reglementirten Flasche, die am Fenster stand		Sogleich	Salzsäure	Ausgeschrieben in Besserung
94	R. H. 1422 94	26. I. bis 6. IV. 94	Dagmar J., 5 Jahre, Maurers Tochter [1])	Vor 3 Tagen	Trank aus einer Selters-flasche, die in einem zugemachten Schrank stand, den sie selbst öffnete		Nach 3 Tagen	Salzsäure Sondirung	7. Februar 1894: Nr. 29 wurde hineingeführt
95	R. H. 2449/94	26. VI. bis 6. VII. 94	Ragnbart J., 5 Jahre, Bäckers Sohn	Vor wohl 1/2 Jahre, (3 Wochen v. Weihn.)		Bekam sogl. Essig und Wasser	1/2 Jahr nachher	Sondirung	6. Juli 1895: Nr. 30 wurde leicht hineingeführt
96	R. H. 164/94	28. VII. b. 7. VIII. 94	Henry R., 6 Jahre, Schmiedes Sohn [2])	An dems. Tage	Trank aus einem Wasser-schöpflöffel		Sogleich	Salzsäure	
97	R. H. 246 94	12. VIII. b. 26. VIII. 94	Arthur S., 2 Jahre, Pulvermühlen-meisters Sohn	?	?		?	Sondirung	12. August 1894: Nr. 30 wurde leicht hinuntergeführt
98	R. H. 1342/95	24. I. bis 28. I. 95	Sigurd U., 2 Jahre, Schleifers Sohn [3])	Vor 14 Tagen	Trank aus einer Lauge-flasche				
99	R. H. 936/94	23. XI. 94 bis 24. II. 95	Anna Therese N., 3 Jahre, Mädchens Tochter [4])	Vor 1 Jahre			Nach einmon. Behandl. i. d. Poliklin., wo sie m. d. Sond. beh. wurde. 26. VI. 1894 ging Nr. 24 hinunter, sie war ohne Behandl. bis z. 28. XI. 1894, da sie in die Klinik eingelegt wurde		23. November 1894: Nr. 30 geht leicht hinunter

1) Starb am 6. April 1894 an einer Hämorrhagie durch den Mund. — Die Section wurde verweigert.

2) Starb am 7. August 1894. Section: Intox. alcalin. — Cauterisat. alcalin. c. ulcerat. oesoph. Anaemia levis organorum.

3) Entlassen auf Verlangen der Eltern, ohne dass eine Behandlung eingeleitet war.

4) Starb an Noma nach Tussis convulsiva am 24. Februar 1895.

100	R. H. 980 94	28. XI. 94 bis 9. IX. 95	Oskar N., 3½ Jahr, Arbeiters Sohn	Vor 3 Wochen	Trank aus einer Laugeflasche, die auf der Küchenbank stand, während die Mutter Wäsche wusch	Bekam sogl. „saure Mixtur"	Nach 3 Wochen	Sondirung	23. Mai 1895: Nr. 30 wurde hineingeführt
101	R. H. 224/95	6. VIII. b. 14. IX. 95	Markus L., 3 Jahre, Dampfhobeleiarbeiters Sohn 1)	Vor 10 Monat.	Trank aus einer reglementirten Laugeflasche	3 Woch. nachh. wurde m. Sondirung v. Arzt angef., der die Behandl. tägl. 10 Monat. lang fortsetzte. 3 T. v. d. Aufnahme trat totale Verengerung der Speiseröhre ein	Nach 10 Monaten	Sondirung	13. September 1895: Passe-partout. Nr. 16 wurde leicht hineingeführt
102	R. H. 198/95	31. VII. b. 14. X. 95	Fritz A., 2½ Jahr, Hafenarbeiters Sohn	Vor 1 Monate	GossLauge aus einer Flasche in einen Napf und trank davon		1 Monat nachher	Sondirung	18. October 1895: Nr. 29 wurde leicht hinuntergeführt. Gebessert entlass.
103	R. H. 246 95	7. VIII. 95 bis 24. I. 96	John J., 5½ Jahr, Frachtfuhrmannes Sohn 2)	Vor 4 Wochen	Trank aus einer halbgefüllten Bierflasche, die er aus einem Flaschenkorb nahm, der auf einem Bierwagen stand	Bekam sogl. Essig und Sahne	4 Wochen nachher	Sondirung	18. December 1895: Nr. 12 wurde hineingeführt
104	R. H. 1694 96	19. II. bis 17. IV. 96	Eugen P., 2½ Jahr, Vormannes Sohn 3)	Vor 8 Monaten	Bekam im Waschhaus eine Flasche mit Lauge zu fassen und trank daraus	Bekam sogl. Essig und Wasser	Nach 8 Monaten	Sondirung	9. April 1896: Nr. 22 wurde hineingef. Entlassen z. poliklin. Behandlung
105	R. H. 2264 96	29. IV. bis 30. IV. 96	Helga B., 1½ Jahr, Unterinspectors Tochter 4)	An demselb. Tage	Trank Lauge aus einer Medicinflasche, die in die Küchenbank gestellt war	Bekam sogl. Essig und Wasser	Sogleich		

1) Lag wieder in der Klinik vom 16.—18. November 1895 und wurde nach der chirurg. Abtheilung A übergeführt, da die Sonde nicht eingeführt werden konnte. Hier wurde am 21. December 1895 Sonde Nr. 10 hinuntergeführt. Das Kind wurde entlassen, da die Eltern die Erlaubniss verweigerten, die Gastrostomie auszuführen.

2) Entlassen auf Wunsch der Eltern.

3) 26. Juli 1897: Der Pat. ist jeden Monat sondirt worden. Nr. 30 geht leicht hinunter.

4) Wurde am 30. April 1896 nach der Abtheilung für Halskrankheiten übergeführt, wo sie an demselben Abend starb.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah		Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist		Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
				Wann	Wie	Beim Arzt	In d. pädiatr. Universitätsklinik		
106	R. H. 2254/96	28. IV. bis 26. VI. 96	Hans B., 3½ Jahr, Telephonarbeiters Sohn	An dems. Tage	Trank aus einer Flasche	Bekam sogleich Essig u. Wasser sammt Milch	Sogleich	Salzsäure, Sondirung	26. Juni 1896: Nr. 30 ging leicht hinunter. Ausgeschrieben in Besserung
107	R. H. 1605/97	21. I. bis 21. I. 97	Lorenz B., 2 Jahre, Maurers Sohn[1])	Am Tage vorher	Trank aus einer Laugeflasche	Bekam sogleich Essig u. Wasser	Am Tage nachher	kam sterb. in die Klinik	
108	R. H. 1412/96	24. XII. 96 bis 2. II. 97	Kristian M., 3 Jahre, Arbeiters Sohn[2])	Am Tage vorher	Trank aus einer reglementirten Laugeflasche, die in der Küche stand	Bekam sogleich Milch	Am Tage nachher	Salzsäure	30. Januar 1896: Nr. 30 ging leicht hinunter
109	R. H. 1798/97	14. II. bis 12. III. 97	Birger P., 2 Jahre, Feuerwehrconstabels Sohn[3])	An demselben Tage	Trank aus einer Laugeflasche (rund), die auf der Küchenbank stand	Bekam ein paar Stunden nachher Essig u. Wasser	Sogleich	Salzsäure, Sondirung	10. März 1897: Nr. 30 wurde hinuntergeführt. In poliklinische Behandlung entlassen
110	R. H. 1948/97	8. III. bis 16. III. 97	Martin F., 5 Jahre, Landmanns Sohn[4])	Vor ca. 3 Wochen (am 17. II.)	Trank Lauge aus einer Bierflasche, die mit anderen Bierflaschen zusammen auf der Küchenbank stand		Nach drei Wochen	Sondirung	Gastrotomie
111	R. H. 2447/97	3. V. bis 25. V. 97	Mathilde J., 4 Jahre, Fischhändlers Tochter[5])	Vor 1 Jahre	Trank aus einer Laugeflasche, die neben der Mutter stand, welche Wäsche wusch	Bekam sogleich Essig und Wasser	1 Jahr nachher	Bei Sondirungsvers. glückte es nicht, irgend ein Nr. hinunterz. bek.	

1) Starb kurz nachdem er aufgenommen worden war. Section verweigert.

2) Wurde nach der chirurg. B. verlegt auf Grund eines Kniegelenkleidens. — kam wieder zurück den 9. März. 30. April wurde der Pat. als geheilt entlassen. Sonde Nr. 30.

3) 2. April 1898: Der Pat. wurde heute sondirt. Nr. 30 ging leicht hinunter.

4) 12. Mai 1897 wurde der Pat. nach der chirurg. Abtheilung B hinübergeführt, da es nicht glückte, dickere Sonden als Nr. 11 hinunterzuführen. 13. und 15. Mai 1897 wurde die Gastrostomie in zwei Sitzungen vorgenommen. 29. August 1897 wurde er gebessert entlassen. Nr. 30 wurde mit Leichtigkeit hinuntergeführt.

5) 26. Mai 1897 wurde der Pat. nach der chirurg. Abtheilung B hinübergebracht, wo am 26. und 29. Mai die Gastrostomie in zwei Sitzungen vorgenommen wurde. 28. Februar 1898 wurde der Patient auf Wunsch des Vaters gebessert entlassen. Es ist eine feine Oeffnung in der Fistel, durch welche die Nahrung gleich nach der Mahlzeit und wenn er schreit durchsickert. Nr. 29 wurde hinuntergeführt.

112	R. H. 2710/97	5. VI. bis 7. VI. 97	Karsten L., 6 Jahre, Böttchergesellen Sohn [1])	Vor 2 Tagen	Trank aus einer Champagnerflasche, die im Waschhause stand	Bekam sogleich Milch, Sahne, Essig und Wasser	Nach 2 Tagen		
113	R. H. 131/97	18. VII. bis 19. VII. 97	Ingvald O., 4 Jahre, Fabrikknechtes Sohn [2])	Am Tage vorher	Trank aus einer Laugeflasche, die im Küchenschrank stand	Bekam sogl. Sahne, Milch und Essig	Am Tage nachher	Wurde collabirt eingebracht	
114	R. H. 47/97	7. VII. bis 3. VIII. 97	Hans H., 5 Jahre, Arbeiters Sohn	An demselb. Tage	Trank aus einer Laugeflasche	Bekam sogl. Sahne und Essig	Sogleich	Mixt. acida Sondirung	22. Juli 1897: Nr. 30 ging leicht hinunt. Gebess. entlassen
115	R. H. 224/97	30. VII. b. 13. VIII. 97	Sigurd S., 2 Jahre, Tischlers Sohn	An demselb. Tage	Trank aus einer vollen Laugeflasche, die in einem offenen Flur stand	Bekam sogl. Sahne und Oel	Sogleich	Mixt. acida Emulsio oleosa	Gebessert entlassen
116	R. H. 271/97	5. VIII. b. 24. IX. 97	Lars S., 2½ Jahr, Tischlers Sohn	Vor 1 Jahre	Trank aus einer Laugeflasche, die in der Küche auf einem Tische stand	Sondirt bis vor 3 Mon.	1 Jahr nachher	Sondirung	23. Septemb. 1897: Nr. 20 wurde hineingeführt
117	R. H. 586/97	14. IX. bis 2. X. 97	Sofie E., 3½ Jahr, Handelsreisenden Tochter [3])	Vor 1 Monate	Trank aus einer Laugeflasche, die im Keller stand		1 Monat nachher	Sondirung	2. October 1897: Nr. 30 ging leicht hinunter
118	R. H. 377/97	19. VIII. bis 6. XI. 97	Alf L., 2 Jahre, Oberconstabels Sohn [4])	An demselb. Tage	Trank aus einer Laugeflasche, die im Entrée stand	Bekam sogl. Essig und Wasser	Sogleich	Mixt. acida Emulsio oleosa	3. September 1897: Nr. 30 ging leicht hinunter
119	A. 66	4. IV. 98	Birger P., 3¾ Jahr, Brauereiarbeiters Sohn [5])	Vor ¾ Jahren	Trank aus einer Bierflasche, die auf dem Fussboden eines Zimmers stand, wo reingemacht wurde	Bekam sogleich Oel und Milch	¾ Jahr nachher	Sondirung	3. September 1897: Nr. 13 ging leicht hinunter
120	R. H. 2031/98	12. III. bis 2. IV. 98	Hans Scott M., $1^{10}/_{12}$ Jahr, Forstverwalters Sohn	An demselb. Tage	Trank aus einer Laugeflasche, die in einen nicht verschlossenen Küchenschrank gestellt war	Bekam sogl. Milch	Sogleich	Salzsäure	4. April 1898: Nr. 13 wurde hinuntergeführt

1) Starb am 7. Juni. Section verweigert. 2) Starb am Tage nach der Ankunft. Section verweigert.

3) 29. November 1898: Wird immer noch poliklinisch behandelt. Nr. 20 kann hinuntergeführt werden.

4) Starb ca. 14 Tage nach der Heimkunft an Bronchopneumonie.

5) Strictur 20 cm unter der Zahnreihe.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah: Wann	Die Vergiftung geschah: Wie	Wann der Pat. in Behandlung genommen ist: Beim Arzt	Wann der Pat. in Behandlung genommen ist: In d. pädiatr. Universitätsklinik	Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
121	R. H. 2260/98	5. IV. bis 22. IV. 98	Rolf C., 2 Jahre, Maurerarbeiters Sohn [1])	Vor 4 Tagen	Trank Lauge aus einem entzweigeschlagenen Bierglase, das in einen unverschlossenen Küchenschrank gestellt war	Bekam sogl. ungekochte Sahne	Nach 7 Tagen	Salzsäure Sondirung	22. April 1898 wurde Nr. 30 hinuntergeführt
122	A. 93/98	26. IV. 98	Hjördis M., 3 Jahre, Buchhalters Tochter [2])	An demselb. Tage	Trank aus einer runden Laugeflasche, die auf die Küchenbank gestellt war	Bekam sogl. Essig und Wasser	Sogleich	Salzsäure Sondirung	21. Mai 1898 wurde Nr. 30 hinuntergeführt
123	A. 299/98	5. IX. 98	Hilda K., 12 Jahre, Wittwe Tochter	Unmittelbar vor der Ankunft n. R. H.	Trank aus einer Weinflasche, in die die Lauge gegossen war, um dieselbe zu reinigen und die in die Küchenbank gestellt war	Bekam sogl. Bockbier u. Milch und Wasser	Sogleich	Mixt. acida	
124	A. 310/98	9. IX. 98	Ole M., 4 Jahre, Landmannes Sohn [3])	Vor 1 Jahre	Trank aus einer viereckigen Laugeflasche, die im Waschhause stand	Milch, Sahne u. Ei sogl.; nach 3 Wochen fing d. Sondiren an	1 Jahr nachher	Sondirung	9. September 1898: Nr. 12 wurde hinuntergeführt
125	A. 357/98	3. X. 98	Solveig A., 2 Jahre, Fabrikarbeiters Tochter	Vor 6 Wochen	Trank aus einer runden autorisirten Flasche, die in der Küchenbank stand	Sogl. Milch	Nach 6 Wochen	Sondirung	29. November 1898: Nr. 30 wurde hinuntergeführt
126	A. 372/98	5. X. 98	Magna S., $2^1/_2$ Jahr, Landmannes Tochter [4])	Vor 5 Wochen	Trank aus einer Tasse, die auf die Küchenbank gestellt war	Sogl. Milch u. Essigwasser. 3 Wochen spät. Sondirung	5 Wochen nachher	Sondirung	5. October 1898: Nr. 30 wurde mit Schwierigkeit hinuntergeführt

1) Nr. 30 wurde am 9. September 1898 hinuntergeführt, wonach am 20. September nur Nr. 21 hinunterging; 23. November Nr. 26.
2) Strictur an der Cardia.
3) Strictur 18 cm von der Zahnreihe entfernt.
4) Strictur an der Cardia.

127	A. 478/98	22. XI. 98	Frithjof N., 2 Jahre, Maurers Sohn [1])	Am Tage vorher	Trank aus einer runden autorisirten Flasche, die auf den Küchenschrank gestellt war				
128	B. 199/98	24. II. 98	Wilh. N., 4½ Jahr, Ziegeleiarbeiters Sohn	Vor 8 Tagen	Trank aus einer Glaskanne, die auf die Küchenbank hingestellt war		Nach 8 Tagen	Salzsäure	
129	B. 295/98	28. III. 98	Alfhild H., 4 Jahre, Kutschers Tochter	Vor 13 Tagen	Trank aus einer Tasse, die auf die Küchenbank gestellt war		Nach 13 Tagen	Sondirung	5. December 1898: Nr. 30 wurde leicht hinuntergeführt
130	B. 601/98	23. VII. 98	Arnold K., 3 Jahre, Maschinistens Sohn [2])	Vor 6 Wochen	Trank aus einer Bierflasche, die auf dem Fussboden des Waschhauses stand	Bekam sogleich frischgem. Milch. Später saure Mixtur	6 Wochen nachher	Sondirung	4. Januar 1899: Nr. 23 wurde leicht hinuntergeführt
131	B. 700/98	6. IX. 98	Johanne O., 13 Jahre, Tischlers Tochter	Vor ca. 11 Jahren			Nach Verlauf von 11 Jahren	kam, um ein St. Fleisch entfernt zu bekommen	6. September 1898: Nr. 22 ging hinunter unter Widerstand an der Bifu ation
132	B. 788/98	14. X. 98	Edvarda M., 1¾ Jahr, Mädchens Tochter	Am Tage vorher	Trank aus einer runden autorisirten Flasche, die auf einen Küchentisch hingestellt war	Bekam sogleich Essig und Milch	Am Tage nachher	Mixt. acida Sondirung	23. November 1898: Nr. 22 wurde hinuntergeführt
133	B. 802/98	31. X. 98	Sigrid P., 2 Jahre, Typographs Tochter [3])	Vor 3 Wochen	Trank aus einer runden Laugeflasche, die auf die Küchenbank hingestellt war	Bekam sogleich Essig und Wasser	3 Wochen nachher	Sondirung	31. October 1898: Nr. 20 ging leicht hinunter
134	B. 825/98	10. XI. 98	Georg P., 2 Jahre, Cementformers Sohn [4])	Vor 2 Tagen	Trank aus einer Milchkanne, die auf die Küchenbank hingestellt war	Bekam sogleich Wasser	2 Tage nachher	Mixt. acida. Sondirung	2. December 1898: Nr. 25 passirt mit Schwierigkeit
135	B. 831/98	15. XI. 98	Borghild J., 3 Jahre, Mechanikers Tochter [5])	Vor 3½ Monaten	Trank aus einer Tasse, die sie vom Hahn eines Laugefasses füllte, das vor dem Tische in ein. Laden stand	Bekam sogleich „saure Tropfen“	Nach 3½ Monaten	Sondirung	29. November 1898: Nr. 24 wurde hinuntergeführt

1) Starb binnen 24 Stunden.
2) Strictur 16 cm von der Zahnreihe entfernt.
3) Strictur 16 cm unter der Zahnreihe.
4) Strictur bei der Cardia.
5) Strictur 16 cm unter der Zahnreihe.

Lauf. Nr.	Protokoll-Nummer	Datum	Name, Alter u. Stellung	Die Vergiftung geschah		Wann der Pat. in Behandlung gekommen ist		Art der Behandlung	Ausfall der Behandlung
				Wann	Wie	Beim Arzt	In d. pädiatr. Universitäts-klinik		
136	R. H. 1265/97	14. XII. 97 bis 12. I. 98	Anna N., 3 Jahre, Fuhrmanns Tochter	An demselb. Tage	Trank aus einer viereckigen Flasche, die auf den Tisch im Zimmer hingestellt war	Bekam sogl. Sahne, Essig und Wasser	An demselben Tage	Mixt. acida Sondirung	10. Januar 1895: Nr. 30 wurde mit Leichtigkeit hinuntergeführt
137	R. H. 2552/98	8. V. bis 24. V. 98	Eugenie M., 4½ Jahr, Speisewirthes Tochter [1])	Im Herbst 1895	Trank aus einer Laugeflasche, die in der Küche stand	Bekam sogleich Essig u. Milch. Ueber 1 Jahr mit der Sonde behandelt	Nach 2 Jahren		24. Mai 1898: Keine Sonde konnte hinuntergef. werden
138	R. H. 475/98	29. VIII. bis 15. IX. 98	Leif E., 2 Jahre, Goldschmiedegesellen Sohn	An demselb. Tage	Trank aus einer Flasche, die auf den Fussboden des Zimmers hingestellt war	Bekam sogl. Essig und Wasser	An demselben Tage	Salzsäure, Sondirung. Nr. 30 ging leicht hinunter	15. September 1898: Nr. 30 wurde hinuntergeführt
139	A. 517/98	8. XII. 98	Bjarne J., 2½ Jahr, Wittwes Sohn	An demselb. Tage	Trank aus einer Bierflasche, die in einem Flaschenkorb auf den Fussboden der Küche hingestellt war	Bekam sogl. Sahne	An demselben Tage	Mixt. acida	
140	B. 900/98	21. XII. 98	Carl M., 11 Jahre, Schuhmachers Sohn [2])	Vor 7 Jahren			7 Jahre nachher	Sond. dann u. wann, wenn Fleischstücke sich festsetzten	21. December 1898: Keine Sonde konnte hineingeführt werden

1) Lag in der Klinik vom 15. August bis zum 16. December 1897, in welcher Zeit sie mit der Sonde behandelt wurde. 6. December 1897 ging Nr. 20 hinunter. 24. Mai 1898 wurde sie nach der chirurg. Abtheilung A verlegt, wo am 4. Juli 1898 die Oesophagotomia externa ausgeführt wurde. Sie wurde am 7. November 1898 als geheilt entlassen.

2) Vor vier Tagen setzte sich ein Stück einer Apfelsine fest; nach der Entfernung derselben wurde alles Essen und Trinken ausgeworfen. Alle Sonden schienen in einem Divertikel aufgefangen zu werden. Der Pat. ist äusserst abgemagert. In die Klinik am 21. December 1898 aufgenommen, wo man ebenfalls keine Sonde hinunterführen konnte. Wurde am 28. December 1898 nach der chirurg. Abtheilung A verlegt, wo Nr. 11 nach Verlauf von mehreren Tagen hineingeführt wurde.

IX.

Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz.

Aus der Kinderpoliklinik der königl. Charité in Berlin.
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner.)

Von

Dr. Wilhelm Stoeltzner.

(Fortsetzung und Schluss.)

Fall 27.

Johannes Kumutat, 2 Jahre, behandelt vom 11. IV. 1899 bis zum 13. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8040 g. Schwitzt derartig, dass er „wegschwimmt". Ich habe in der That noch niemals einen zweiten Menschen gesehen, der so colossal geschwitzt hätte, wie dieses Kind; es war unmöglich, die Haut abzutrocknen: sie war sofort wieder nass. Der Urin riecht „stark". Fontanelle knapp fingerkuppengross. Keine Craniotabes. Fünf Schneidezähne. Aeusserst starker Rosenkranz, mässige Weichheit und mittelmässige Deformität des Thorax. Sehr starke Kyphose. Aeusserst starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein, steht nicht. Kein Glottiskrampf. Sehr starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Grosse Unruhe bei Tag und Nacht. Mässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 18. IV. 0,10, vom 19. IV. bis zum 26. IV. ausgesetzt, vom 27. IV. an 0,12, am 11. V. ausgesetzt, vom 12. V. ab 0,14.

Verlauf: Am 19. IV. noch keine Veränderung. Am 20. IV. Masern, am 3. V. Masernpneumonie. Am 12. V. roch der Urin nicht mehr, und hatte die Empfindlichkeit nachgelassen. Am 18. V. war das Kind bei Tage ruhiger geworden, die vasomotorische Reizbarkeit hatte sich verloren, und das Kind konnte einen Augenblick am Stuhl stehen. Am 25. V. hatten die Schweisse nachgelassen; das Kind verhielt sich jetzt auch während der Nacht ruhig. Am 1. VI. schwitzte das Kind fast gar nicht mehr und stand sicherer am Stuhl. Am 8. VI. machte die Mutter besonders darauf aufmerksam, dass das Kind jetzt lebhafter als früher geworden sei und mehr spreche. Am 15. VI. hatte sich häufiger dünner Stuhlgang eingestellt; am 22. VI. war diese Complication wieder beseitigt. Die Fontanelle war jetzt nur noch linsengross, der Rosenkranz nur noch ziemlich stark. Am 29. VI. war der sechste Schneidezahn durchgebrochen, der Rosenkranz war nur noch mittelmässig. Am 6. VII. war der Rosenkranz nur noch mässig, die Weichheit des Thorax sehr gering, auch die

Kyphose deutlich vermindert; das Kind war jetzt ausserordentlich munter. Am 13. VII. war der siebente Schneidezahn durchgebrochen, die Fontanelle war fast geschlossen, von Weichheit des Thorax war gar nichts mehr zu bemerken, von Empfindlichkeit keine Rede mehr, und das Kind setzte die Beine zum Laufen an.

Zusatz: Am 13. IX. wurde das Kind wieder vorgestellt. Es schwitzte nur wenig, der Urin roch gar nicht, die Fontanelle war geschlossen. Das Kind hatte jetzt neun Zähne und konnte an den Möbeln entlang laufen. Trotz seines guten Zustandes wurde es noch wieder in Behandlung genommen (0,10, vom 28. IX. ab 0,12; Schluss der Behandlung am 5. X.). Schon nach einer Woche hatte sich das Vermögen zu laufen auffallend gesteigert. Am 28. IX. häufige Diarrhöen, am 5. X. Zustand wie am 20. IX.

Gewichte: 19. IV. 7850 g, 3. V. 7500 g, 12. V. 7700 g, 18. V. 7650 g, 25. V. 7600 g, 1. VI. 7750 g, 8. VI. 7880 g, 15. VI. 7850 g, 22. VI. 7790 g, 29. VI. 7800 g, 6. VII. 7890 g, 13. VII. 7960 g, 13. IX. 8540 g, 20. IX. 8500 g, 28. IX. 8730 g, 5. X. 8950 g.

Zusammenfassung: Gleich im Anfang Masern mit Pneumonie. Darnach Beginn der Besserung. Zuerst lässt der Geruch des Urins und die Empfindlichkeit nach, dann die Unruhe und die vasomotorische Erregbarkeit. Gleichzeitig fängt das Kind an zu stehen. Darnach Besserung der Schweisse und des Schlafes; ausgezeichnetes allgemeines Befinden. Darauf vorübergehender Darmkatarrh. Trotzdem weitere sehr bedeutende Besserung. Die Fontanelle verkleinert sich, der Rosenkranz und die Weichheit der Rippen gehen in ganz auffallender Weise zurück, die Kyphose wird geringer, zwei Zähne brechen durch, und das Kind schickt sich zum Laufen an. Alles in Allem eine glänzende Beeinflussung der sehr schweren Rachitis. Die Besserung des allgemeinen Befindens lässt sich in Prosa schwer beschreiben; derartige Umwandlungen des ganzen Menschen muss man unter den eigenen Augen sich vollziehen sehen, sonst hat man keine Vorstellung davon. Nach Schluss der Behandlung schritt in diesem Falle die Besserung noch weiter fort; die nach zwei Monaten erfolgte Wiederaufnahme der Behandlung hatte aber, wie es schien, doch noch einen beschleunigenden Einfluss, wenigstens auf die Erlernung des Laufens.

Fall 28.

Das Kind blieb nur zwölf Tage in meiner Beobachtung; während dieser Zeit besserte sich die Rachitis nicht merklich, doch ist die Dauer der Behandlung wohl zu kurz, als dass der Fall verwerthet werden könnte.

Fall 29.

Käthchen Repke, 7 Monate, behandelt vom 18. IV. 1899 bis zum 15. VI. 1899. Dieser Fall war complicirt durch eine unüberwindliche Demenz der Mutter des Kindes; schliesslich wurde deswegen die Behandlung abgebrochen. Berücksichtigung verdienen in diesem Falle nur die objectiv controlirbaren Symptome.

Anfangsstatus: Gewicht 6050 g. Fontanelle 2,5 × 2,5 qcm Keine Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, keine besondere Weichheit oder Deformität des Thorax. Starke Bronchitis. Mittelmässige Kyphose. Geringe Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Starker Glottiskrampf. Keine vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 24. IV. 0,06, vom 25. IV. an 0,08, vom 16. V. an

0,09, vom 6. VI. ab 0,08. Ausgesetzt vom 2. V. bis zum 8. V., ferner am 24. V. und vom 2. VI. bis zum 5. VI.

Verlauf: Da nur die durch die physikalische Untersuchung controlirbaren Symptome berücksichtigt werden sollen, fällt der Bericht über den Verlauf sehr kurz aus. Am 25. V. konnte das Kind sicher allein sitzen. Am 6. VI. war die Kyphose so gut wie verschwunden; das Kind stellte jetzt die Beine zum Stehen an. Am 12. VI. Diarrhöe, die in vermindertem Maasse auch am 15. VI. noch fortbestand.

Gewichte: 25. IV. 6150 g, 9. V. 6430 g, 16. V. 6570 g, 25. V. 6690 g, 6. VI. 6850 g, 12. VI. 6770 g, 15. VI. 6950 g.

Zusammenfassung: Zweifellose Besserung der statischen Functionen und der Kyphose.

Fall 30.

Arthur Schimmelpfennig, 7 Monate, behandelt vom 18. IV. 1899 bis zum 25. IV. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6500 g. Blasse Hautfarbe. Schwitzt nicht. Der Urin riecht „etwas stark". Fontanelle 2,2 $\times$ 2,3 qcm. Beiderseits mittelmässige Craniotabes. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, mässige Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Ziemlich starke Kyphose. Sehr geringe Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Sehr starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Starke Unruhe bei Tag und Nacht. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,07.

Verlauf: Am 25. IV. war die Craniotabes bereits gänzlich verschwunden, und auch die Unruhe hatte sich verloren. Die Gesichtsfarbe hatte sich deutlich gebessert. Die Fontanelle maass nur noch 20 $\times$ 2,2 qcm, doch lege ich auf eine so geringe anscheinende Verkleinerung der Fontanelle durchaus keinen Werth.

Gewicht am 25. IV. 6660 g.

Zusammenfassung: Erstaunlich schnelle Besserung namentlich der Craniotabes.

Fall 31.

Gertrud Bredendick, 8 Monate, behandelt vom 25. IV. 1899 bis zum 1. V. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7050 g. Schwitzt nicht. Der Urin riecht „sehr schlecht". Fontanelle 2,5 $\times$ 2,8 qcm. Beiderseits mittelmässige Craniotabes. Die beiden inneren unteren Schneidezähne. Ziemlich starker Rosenkranz, keine abnorme Weichheit, keine Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Mittelmässige Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Mässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. In der letzten Zeit stärkere Unruhe. Mässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,08.

Verlauf: Am 1. V. war die Craniotabes nur noch mässig; im Uebrigen war noch keine Veränderung eingetreten.

Gewicht am 1. V. 7050 g.

Zusammenfassung: Dieser Fall würde, wenn er isolirt stände, wegen der Kürze der Beobachtungszeit nichts beweisen können; da jedoch auch in anderen, länger beobachteten Fällen ebenso schnelle Besserungen der Craniotabes vorgekommen sind, dürfte der Fall doch nicht ganz ohne Werth sein.

Fall 32.

Erna Hinz, 1 Jahr, behandelt vom 27. IV. 1899 bis zum 30 VI. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7860 g. Schwitzt nicht. Der Urin riecht „scharf". Fontanelle 2,0 × 2,0 qcm. Keine Craniotabes. Der linke untere innere Schneidezahn. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Ziemlich starke Kyphose und Skoliose. Sehr starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein, kann auch einen Augenblick am Stuhl stehen. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit. Keine Unruhe. Mittelmässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,08.

Verlauf: Am 4. V. war der scharfe Geruch des Urins verschwunden. Am 12. V. kam das Kind mit Vaccinepusteln zur Poliklinik. Am 19. V. noch keine weitere sichtliche Besserung der Rachitis. Am 26. V. war die Kyphose nur noch mittelmässig, die abnorme vasomotorische Reizbarkeit war verschwunden. Am 2. VI. vermochte das Kind länger und sicherer als bisher am Stuhl zu stehen. Am 9. VI. maass die Fontanelle nur noch 1,5 × 2,0 qcm, die Kyphose war jetzt nur noch mässig, die Fähigkeit des Kindes zu stehen hatte sich noch weiter gebessert. Am 16. VI. hatten sich schleimige Darmentleerungen eingestellt; das Kind war jetzt unruhiger als früher und zeigte auch wenig Neigung zu Steh-Uebungen. Am 23. VI. war der Stuhlgang wieder in Ordnung; gleichzeitig war das Kind wieder ruhiger geworden und stand wieder besser. Am 30. VI. war der rechte untere innere Schneidezahn durchgebrochen, die Kyphose war nur noch gering, das Kind lief jetzt an den Möbeln entlang.

Gewichte: 4. V. 7780 g, 12. V. 7800 g, 19. V. 7800 g, 26. V. 7950 g, 2. VI. 8050 g, 9. VI. 8040 g, 16. VI. 8000 g, 23. VI. 7950 g, 30. VI. 8100 g.

Zusammenfassung: Sofort Besserung des Geruches des Urins, nach kurzer Zeit trotz inzwischen erfolgter Vaccination Besserung der statischen Functionen, der Kyphose und der vasomotorischen Erregbarkeit. Weiterhin Verkleinerung der Fontanelle; während einer complicirenden Enteritis Verschlechterung des Allgemeinbefindens, nach Ueberwindung der Darmerkrankung schnelle weitere Besserung der Kyphose und der statischen Functionen, sowie Durchbruch eines neuen Zahnes.

Fall 33.

Anna Wittmeyer, 7 Monate, behandelt vom 3. V. 1899 bis zum 19. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6490 g. Schwitzt nicht. Der Urin riecht „scharf". Fontanelle 2,0 × 2,5 qcm. Von Craniotabes nur eine Spur. Kein Zahn. Ziemlich starker Rosenkranz, keine abnorme Weichheit, geringe Deformität des Thorax. Ziemlich starke Kyphose. Sehr geringe Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 14. VI. 0,06, vom 15. VI. ab 0,07. Ausgesetzt vom 21. VI. bis zum 6. VII. und vom 14. VII. bis zum 19. VII.

Verlauf: Schon am 10. V. vermochte das Kind allein zu sitzen. Am 18. V. hatte sich der Geruch des Urins ermässigt, die ursprünglich vorhandene Spur von Craniotabes war verschwunden, die vasomotorische Erregbarkeit nur noch sehr gering. Am 25. V. hatte sich der scharfe Geruch des Urins gänzlich verloren, die Kyphose war nur noch gering. Am 1. VI. war der Rosen-

kranz nur noch mittelmässig, die Kyphose war ganz verschwunden, das Kind konnte jetzt am Stuhl stehen. Am 8. VI. maass die Fontanelle nur noch 1,8 × 2,0 qcm. Am 15. VI. Status idem. Am 7. VII. waren die beiden inneren unteren Schneidezähne durchgebrochen, das Kind setzte jetzt die Füsse zum Laufen an. Am 19. VII. maass die Fontanelle nur noch 1,5 × 1,5 qcm. Die Mutter äusserte spontan ihre grosse Freude über die günstige Entwickelung, welche das Kind seit der Einleitung der Behandlung genommen hatte.

Gewichte: 10. V. 6700 g, 18. V. 6680 g, 25. V. 6600 g, 1. VI. 6700 g, 8. VI. 6900 g, 15. VI. 6890 g, 7. VII. 7090 g, 19. VII. 7210 g.

Zusammenfassung: Schnelle überraschende Besserung der statischen Functionen. Ebenfalls schnelle Besserung des Geruches des Urins, der vasomotorischen Erregbarkeit und der Kyphose. Bald darnach Verminderung des Rosenkranzes und der Grösse der Fontanelle. Darnach Durchbruch zweier Zähne und weitere Besserung der statischen Functionen und der Fontanelle.

Fall 34.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung niemals wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 35.

Hertha Rügen, 10 Monate, behandelt vom 18. V. 1899 bis zum 31. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8200 g. Schwitzt wenig. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 2,0 × 2,5 qcm. Minimale Craniotabes. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, sehr geringe Weichheit und Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein und setzt die Beine zum Stehen an. Geringer Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 19. VII. 0,09, vom 20. VII. an 0,12, vom 17. VIII. ab 0,10.

Verlauf: Am 25. V. noch keine Veränderung. Am I. VI. maass die Fontanelle nur noch 1,5 × 2,0 qcm, die Craniotabes war ganz verschwunden, die Weichheit des Thorax desgleichen. Auch sprach das Kind jetzt mehr als bisher. Am 8. VI. hatten sich an Zahl vermehrte, schleimige Stühle eingestellt. Der allgemeine Zustand des Kindes war dadurch nicht sichtlich beeinträchtigt; die Mutter behauptete, das Kind werde seit der Behandlung „schlauer". Am 15. VI. waren die Stühle wieder normal. Am 23. VI. waren wieder Durchfälle aufgetreten. Status sonst unverändert. Am 29. VI. war der rechte innere untere Schneidezahn durchgebrochen, das Kind setzte jetzt die Beine besser als bisher zum Stehen an. Am 6. VII. maass die Fontanelle nur noch 1,2 × 1,2 qcm. Am 13. VII. Status idem. Am 20. VII. war auch der linke innere untere Schneidezahn heraus. Am 27. VII. stand das Kind am Stuhl. Am 3. VIII. Stomatitis aphthosa. Am 10. VIII. diese fast abgeheilt, die Sicherheit im Stehen war jetzt grösser geworden. Am 17. VIII. setzte das Kind die Beine zum Laufen an. Am 24. VIII. Status idem. Am 31. VIII. waren die Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten nur noch ziemlich stark, an den unteren nur noch mittelmässig.

Gewichte: 25. V. 8010 g, 1. VI. 8090 g, 8. VI. 8160 g, 15. VI. 8250 g, 23. VI. 8200 g, 29. VI. 8360 g, 6. VII. 8200 g, 13. VII. 8320 g, 20. VII. 8380 g,

27. VII. 8500 g, 3. VIII. 8580 g, 10. VIII. 8790 g, 17. VIII. 8870 g, 24. VIII. 9000 g, 31. VIII. 9110 g.

Zusammenfassung: Schnelle Beeinflussung der Fontanelle, der Weichheit des Thorax und der geistigen Regsamkeit. Trotz Dazwischenkommens von Darmstörungen im weiteren Verlaufe Besserung der statischen Functionen, Durchbruch zweier Zähne und fortschreitende Verkleinerung der Fontanelle. Neue Complication in Gestalt einer Stomatitis aphthosa, nichtsdestoweniger weitere Besserung der statischen Functionen und Verminderung der Epiphysenschwellungen.

Fall 36.

Der Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung nicht wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 37.

Else Thiede, 9 Monate, behandelt vom 19. V. 1899 bis zum 8. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5670 g. Heftige Schweisse. Der Urin riecht „furchtbar". Fontanelle 3,2 $\times$ 3,6 qcm. Von Craniotabes nur eine Spur. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Sehr geringe Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Wenig Glottiskrampf. Keine besondere Empfindlichkeit gegen Berührungen. Starke Unruhe. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 31. V. 0,06, vom 1. VI. an 0,08, vom 8. VI. ab 0,10.

Verlauf: Schon am 26. V. hatten die Schweisse sich ermässigt, auch der Geruch des Urins war geringer geworden und die Unruhe hatte nachgelassen. Der rechte innere untere Schneidezahn war durchgebrochen. Am 1. VI. war die Craniotabes ganz verschwunden, die Unruhe hatte sich ganz verloren, und das Kind konnte jetzt sitzen. Am 8. VI. wurde notirt, dass der Glottiskrampf noch unverändert bestehen geblieben sei; auch sonst war eine neue Veränderung nicht eingetreten. Am 16. VI. war auch der linke innere untere Schneidezahn heraus. Von dieser Zeit an bis zum 8. VII hielt sich das Kind in demselben Zustande. Der Glottiskrampf blieb andauernd unbeeinflusst.

Gewichte: 26. V. 5700 g, 1. VI. 5650 g, 8. VI. 5720 g, 16. VI. 5800 g, 22. VI. 5740 g, 30. VI. 5920 g, 8. VII. 5800.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse, des Geruches des Urins und der Unruhe. In kurzer Zeit Durchbruch zweier Zähne und Erlernung des Sitzens. In der letzten Zeit der Behandlung nicht mehr so augenfälliges Fortschreiten der Besserung. Keine Beeinflussung des Glottiskrampfes.

Fall 38 und 39.

Diese Fälle scheiden wegen zu kurzer Dauer der Beobachtung aus.

Fall 40.

Irma Wegner, 1 Jahr 4 Monate, behandelt vom 3. VI. 1899 bis zum 12. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6900 g. Schwitzt stark. Der Urin riecht „beissig". Fontanelle 3,5 $\times$ 3,5 qcm. Keine Craniotabes. Alle acht Schneidezähne. Sehr

geringer Rosenkranz, mässige Weichheit und sehr starke Deformität des Thorax. Geringe Kyphose, starke Skoliose. Sehr starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein. Kein Glottiskrampf. Hochgradige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 9. VI. 0,07, vom 10. VI. an 0,08, vom 16. VI. an 0,09, vom 23. VI. an 0,10, vom 30. VI. ab 0,12.

Verlauf: Schon am 10. VI. hatte der Geruch des Urins sich gemildert, die Empfindlichkeit hatte nachgelassen, und das Kind war „mobiler" geworden. Am 16. VI. hatten auch die Schweisse nachgelassen. Am 23. VI. betonte die Mutter wiederum spontan die auffallende Munterkeit des Kindes seit Einleitung der Behandlung. Am 30. VI. wurden die Epiphysenschwellungen an den unteren Extremitäten nur noch als stark bezeichnet. Am 7. VII. war die Deformität des Thorax nur noch mässig, das Kind konnte sich jetzt gut zum Sitzen aufrichten und spielte viel; das „knautschige" Wesen, welches es vor Beginn der Behandlung an sich gehabt hatte, war ganz verschwunden. Am 14. VII. maass die Fontanelle nur noch 2,8 × 3,0 qcm, der linke obere erste Backenzahn war durchgebrochen, die Weichheit des Thorax war nur noch gering. Das Kind fing jetzt an, umherzurutschen; von Empfindlichkeit war keine Rede mehr. Am 21. VII. kein sichtliches weiteres Fortschreiten der Besserung. Ebenso am 29. VII. Am 4. VIII. maass die Fontanelle nur noch 2,0 × 3,0 qcm, auch an den oberen Extremitäten wurden die Epiphysenschwellungen jetzt nur noch als stark bezeichnet. Am 12. VIII. status idem.

Gewichte: 10. VI. 6930 g, 16. VI. 6830 g, 23. VI. 6860 g, 30. VI. 6800 g, 7. VII. 6840 g, 14. VII. 6620 g, 21. VII. 6500 g, 29. VII. 6670 g, 4. VIII. 6620 g, 12. VIII. 6620 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Empfindlichkeit, der Schweisse, des Geruches des Urins und in höchst auffallendem Grade des allgemeinen Befindens. Im weiteren Verlaufe bemerkenswerthe Besserung der Skelettrachitis und der statischen Functionen; Durchbruch eines Zahnes. Fortschreiten der Besserung bis gegen Ende der Behandlung.

Fall 41.

Martha Jung, 1 Jahr, behandelt vom 5. VI. 1899 bis zum 30. VI. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8330 g. Starke Schweisse. Der Urin riecht „strenge". Fontanelle 3,0 × 3,0 qcm. Keine Craniotabes. 6 Schneidezähne. Mittelmässiger Rosenkranz, sehr geringe Weichheit und sehr geringe Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten sehr stark, an den unteren stark. Sitzt allein, steht nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Mässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,10.

Verlauf: In den ersten Tagen nach Einleitung der Behandlung wurde das Kind geimpft. Nichtsdestoweniger hatten schon am 12. VI. die Schweisse nachgelassen; auch war der siebente Schneidezahn durchgebrochen. Am 20. VI. hatte sich der Geruch des Urins gemildert, die vasomotorische Erregbarkeit war nur noch gering, und das Kind konnte stehen. Am 30. VI. roch der Urin wieder etwas stärker; doch war jetzt auch der achte Schneidezahn heraus, und die abnorme vasomotorische Reizbarkeit ganz verschwunden.

Zusatz: Am 13. IX. wurde das Kind wieder vorgestellt. Die Fontanelle maass jetzt 2,5 × 2,5 qcm, im Uebrigen befand sich die Rachitis in demselben Zustande wie am 30. VI.

Gewichte: 12. VI. 8300 g, 20. VI. 8600 g, 30. VI. 8790 g, 13. IX. 8650 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse, der vasomotorischen Erregbarkeit und der statischen Functionen; gleichzeitig während der kurzen Behandlung Durchbruch zweier Zähne. Nach Schluss der Behandlung Stillstand der Besserung, abgesehen von einer nicht bedeutenden Verkleinerung der Fontanelle in $2^1/_2$ Monaten.

Fall 42.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung niemals wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 43.

Erna Kapke, 7 Monate, behandelt vom 6. VI. 1899 bis zum 12. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5950 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 3,0 × 3,0 qcm. Mässige Craniotabes. Kein Zahn. Geringer Rosenkranz, keine Weichheit, geringe Deformität des Thorax. Bronchitis. Mittelmässige Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten gering, an den unteren mässig. Sitzt allein. Mässiger Glottiskrampf, kein Facialisphänomen. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 28. VI. 0,06, vom 29. VI. ab 0,09.

Verlauf: Am 13. VI. war die vasomotorische Erregbarkeit nur noch mittelmässig. Am 20. VI. war sie nur noch mässig, neu hinzugetreten war deutliches Chvostek'sches Phänomen. Am 29. VI. war die Craniotabes nur noch gering, die vasomotorische Erregbarkeit ebenfalls gering, Glottiskrampf und Facialisphänomen unverändert. Am 6. VII. war die abnorme vasomotorische Erregbarkeit gänzlich verschwunden, sonst Status idem. Ebenso am 12. VII.

Gewichte: 13. VI. 6150 g, 20. VI. 6300 g, 29. VI. 6300 g, 6. VII. 6450 g. 12. VII. 6600 g.

Zusammenfassung: Continuirlich bis zum Verschwinden fortschreitende Verminderung der ursprünglich starken abnormen vasomotorischen Reizbarkeit; Besserung der Craniotabes. Gar keine Einwirkung auf den Glottiskrampf; Hinzutritt des Facialisphänomens während der Behandlung.

Fall 44.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung niemals wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 45.

Frida Neske, 9 Monate, behandelt vom 6. VI. 1899 bis zum 7. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6300 g. Sehr starke Schweisse. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 2,0 × 2,0 qcm. Keine Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, geringe Weichheit und Deformität des Thorax. Geringe Kyphose. Geringe Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein, steht nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 27. VI. 0,07, vom 28. VI. an 0,09, vom 5. VII. ab 0,10.

Verlauf: Das Kind wurde noch am 6. VI. geimpft. Am 14. VI. war noch keine deutliche Veränderung eingetreten; ebensowenig am 21. VI. Am 28. VI. wurde der Rosenkranz nur noch als gering bezeichnet, die Epiphysenschwellungen nur noch als sehr gering. Am 5. VII. vermochte das Kind zum ersten Male, freilich noch unsicher, zu stehen; die Mutter gab spontan an, dass das Kind jetzt viel munterer sei als früher. Am 13. VII. hatten die Schweisse nachgelassen. Am 20. VII. hatten die Schweisse sich noch weiter vermindert, das Kind stand jetzt sicher und sprach auch einige Worte, was bis dahin nicht gewesen war. Am 27. VII. hatten sich dünne, schleimige Stühle eingestellt. Die Behaarung am Hinterhaupt, welche im Anfang stark abgescheuert gewesen war, war jetzt üppig. Am 3. VIII. war der Stuhlgang wieder in Ordnung; das Kind stellte jetzt die Beine zum Laufen an. Am 10. VIII. Status idem. Am 17. VIII. waren die beiden inneren unteren Schneidezähne durchgebrochen. Am 24. VIII. Status idem, das Kind war sehr munter und sprach noch mehr als bisher. Am 7. IX. maass die Fontanelle nur noch 1,5 × 2,0 qcm. Die Epiphysenschwellungen waren fast verschwunden, die Behaarung am Hinterhaupt sehr üppig, und das allgemeine Befinden des Kindes so vorzüglich, dass ich eine weitere Fortsetzung der Behandlung vorläufig nicht für indicirt hielt.

Gewichte: 14. VI. 6670 g, 21. VI. 6650 g, 28. VI. 6850 g, 5. VII. 6980 g, 13. VII. 7080 g, 20. VII. 7130 g, 27. VII. 7200 g, 3. VIII. 7260 g, 10. VIII. 7510 g, 17. VIII. 7450 g, 24. VIII. 7630 g, 7. IX. 7790 g.

Zusammenfassung: In den ersten zwei Wochen keine sichtbare Beeinflussung. Dann Besserung der Skelettrachitis, der statischen Functionen und des Allgemeinbefindens, weiterhin der Schweisse. Trotz der Dazwischenkunft einer Darmerkrankung weitere Besserung der statischen Functionen, Durchbruch zweier Zähne, Verkleinerung der Fontanelle. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden, schnelle Fortschritte im Sprechenlernen und üppiges Wachsthum der im Anfang abgescheuerten Haare am Hinterhaupt.

Fall 46.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung nicht wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 47.

Alfred Markus, 1 Jahr, behandelt vom 8. VI. 1899 bis zum 29. VI. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6750 g. Sehr starke Schweisse. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 3,5 × 3,5 qcm. Von Craniotabes nur eine Spur. Der rechte untere innere Schneidezahn. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit, sehr geringe Deformität des Thorax. Sehr geringe Kyphose. Starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Sehr starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,07.

Verlauf: Am 15. VI. war der linke untere innere Schneidezahn durchgebrochen. Am 22. VI. konnte das Kind allein sitzen. Am 29. VI. maass die Fontanelle 3,3 × 3,3 qcm. Die Epiphysenschwellungen waren immer noch stark,

die Mutter des Kindes behauptete jedoch mit Bestimmtheit, dass sie früher stärker gewesen wären.

Gewichte: 15. VI. 6720 g, 22. VI. 6550 g, 29. VI. 6710 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der statischen Functionen und der Grösse der Fontanelle. Gleichzeitig Durchbruch eines Zahnes. Möglicherweise auch Verminderung der Epiphysenschwellungen.

Fall 48.

Margarethe Sponholz, 1 Jahr 3 Monate, behandelt vom 9. VI 1899 bis zum 7. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5210 g. Starke Schweisse. An dem Urin hat die Mutter nichts Besonderes bemerkt. Fontanelle $4,0 \times 4,0$ qcm. An Stelle der Nähte zwischen den Knochen des Schädeldaches weiche Spalten. Noch eine Spur von Craniotabes. Kein Zahn. Ziemlich starker Rosenkranz, starke Weichheit und sehr starke Deformität des Thorax. Leichte Bronchitis. Mittelmässige Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten gering, an den unteren stark. Sitzt noch nicht allein. Kein Glottiskrampf. Ziemlich starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Mässige Unruhe. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 15. VI. 0,05, vom 16. VI. an 0,06, vom 30. VI ab 0,08.

Verlauf: Am 16. VI. war die Spur von Craniotabes verschwunden. Am 23. VI. gab die Mutter spontan an, dass das Kind lebhafter geworden sei, gleichzeitig hatten die Schweisse etwas nachgelassen. An Stelle der Nähte fanden sich jetzt nicht mehr, wie Anfangs, weiche Rinnen, sondern schmale Spalten mit festen Rändern. Die Kyphose war nur noch mässig; das Kind konnte zwar noch nicht allein sitzen, doch erzählte die Mutter, dass es wenigstens in unterstütztem Zustande jetzt sicherer und gerader sitze. Am 30. VI. hatten sich häufige, dünne, schleimige Darmentleerungen eingestellt Die Weichheit der Rippen war auf der rechten Seite, wo eine tiefe Impression der Thoraxwand bestand, noch stark, links dagegen nur noch gering. Die schon im Anfang vorhandene Bronchitis hatte sich gesteigert, der Husten trat in Anfällen auf (Pertussis?), nach den Anfällen verfiel das Kind nicht selten in Convulsionen. Am 7. VII. war der Stuhlgang wieder in Ordnung, über den Lungen aber fand sich jetzt links hinten unten Schallverkürzung und verschärftes Athemgeräusch, rechts hinten unten reichliches klingendes Rasseln. Die Krämpfe, welche den Husten begleiteten, hatten trotz Brombehandlung noch nicht nachgelassen. Die Spalten an den Stellen der Nähte waren jetzt fast geschlossen, der Rosenkranz war nur noch mittelmässig, und die Deformität des Thorax zwar noch stark, immerhin aber so erheblich vermindert. dass auch die Mutter des Kindes von selbst darauf aufmerksam geworden war und ihre Verwunderung darüber ausdrückte. Die Epiphysenschwellungen waren jetzt auch an den unteren Extremitäten nur noch gering, ebenso die vasomotorische Erregbarkeit. Am nächsten Tage, dem 8. VII., wurde das Kind in hoffnungslosem Zustande, todtenbleich, cyanotisch und höchstgradig dyspnoïsch zur Poliklinik gebracht; es wurde sofort auf die Klinik aufgenommen und erlag hier nach wenigen Stunden der zum Schluss hinzugetretenen allgemeinen Capillärbronchitis.

Gewichte: 16. VI. 5120 g, 23. VI. 5330 g, 30. VI. 5120 g, 7. VII. 5150 g.

Zusammenfassung. Aeusserst schwerer Fall. Schnelle Besserung der Schädelrachitis, der Kyphose und des Allgemeinbefindens. Weiterhin trotz Complication mit Darmkatarrh, Bronchitis (Pertussis?), Bronchopneumonie und Convulsionen Verminderung der Weichheit und Deformität des Thorax, sowie des Rosenkranzes und der Epiphysenschwellungen an den unteren Extremitäten; ferner noch weitere Besserung der Schädelrachitis und Zurückgehen der abnormen vasomotorischen Erregbarkeit. Tod an foudroyanter diffuser Capillärbronchitis.

Zusatz: Bei diesem Kinde konnte ich mich nach der Section durch die histologische Untersuchung über den Zustand seiner Knochen nach der einmonatlichen Behandlung genau unterrichten. Ich kann hier auf anatomische Einzelheiten nicht eingehen; ich will nur kurz erwähnen, dass trotz der ausserordentlichen Schwere der Rachitis von osteoidem Gewebe nur Spuren gefunden wurden. Ja, an manchen Stellen waren sogar die peripherischen Antheile der Knochenbalken weniger carminophil als die centralen. Das ist ein ganz unerhörter Befund und gerade das Gegentheil von dem für die Rachitis charakteristischen Verhältniss. Es kann unmöglich Zufall sein, dass der einzige von über 50 Fällen von Rachitis, welche ich im Laufe der Zeit anatomisch untersucht habe, der ein solches ganz ungewöhnliches histologisches Verhalten zeigte, gerade derjenige ist, in welchem das Kind während der letzten Zeit seines Lebens mit Nebennierensubstanz behandelt worden war. Ich halte deshalb, so lange nicht zwingende Beweise vom Gegentheil geliefert werden, den anatomischen Nachweis der durch die Behandlung mit Nebennierensubstanz erreichten Heilung der Rachitis für erbracht[1]). Ausführlich soll auf die histologischen Verhältnisse an anderer Stelle eingegangen werden.

Fall 49.

Frida Wacker, 1 Jahr 8 Monate, behandelt vom 10. VI. 1899 bis zum 27. VI. 1899 und vom 12. IX. 1899 bis zum 19. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8230 g. Sehr starke Schweisse. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 4,5 × 4,5 qcm. Keine Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, ziemlich starke Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Mässige Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten stark, an den unteren ziemlich stark. Sitzt allein, steht noch nicht. Kein Glottiskrampf. Mässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Zeitweise Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 27. VI. 0,08; davon ausgesetzt vom 17. VI. bis zum 19. VI. Vom 12. IX. ab 0,10.

Verlauf: Am 13. VI. war das Kind an einer fibrinösen Pneumonie erkrankt. Am 20. VI. war die Pneumonie in Lösung. Am 27. VI. fanden sich auf der Brust nur noch bronchitische Geräusche. Die Rachitis hatte sich bis dahin noch nicht merklich gebessert. Nach einer Pause von $2\frac{1}{2}$ Monaten wurde das Kind am 12. IX. wieder zur Poliklinik gebracht. Es schwitzte jetzt nur noch wenig, die Fontanelle maass nur noch 3,5 × 3,6 qcm, die übrige Skelettrachitis hatte sich nicht verändert. Das Kind hatte noch immer keinen Zahn und konnte auch noch nicht stehen. Neu hinzugekommen war starke

---

1) Siehe die bei der Correctur gemachte Anmerkung am Schlusse dieser Abhandlung.

Empfindlichkeit gegen Berührungen. Die Behandlung der Rachitis wurde jetzt wieder aufgenommen. Am 19. IX. war die Empfindlichkeit schon verschwunden.

Gewichte: 13. VI. 8240 g, 20. VI. 8230 g, 27. VI. 8200 g, 12. IX. 8790 g. 19. IX. 8570 g.

Zusammenfassung: Die erste Periode der Behandlung umfasst nur 17 Tage, von denen drei wegen einer kurzdauernden Unterbrechung in Wegfall kommen. Diese 17 Tage wurden ausgefüllt durch das Entstehen und Ablaufen einer fibrinösen Pneumonie; die Rachitis besserte sich währenddessen nicht merklich. Darnach in der Behandlung $2^1/_2$ monatliche Pause, an deren Ende die Rachitis ziemlich auf demselben Flecke stehen geblieben ist. Nach Wiederaufnahme der Behandlung schnelle Besserung der Empfindlichkeit.

Fall 50.

Martha Barsch, 1 Jahr, behandelt vom 12. VI. 1899 bis zum 7. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 4600 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „sehr strenge". Fontanelle 4,0 × 4,0 qcm. Beiderseits mässige Craniotabes. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, geringe Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Mässige Kyphose. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht allein. Kein Glottiskrampf. Mittelmässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Unruhiger Schlaf. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 11. VII. 0,05, vom 12. VII. an 0,07, vom 20. VII. ab 0,09. Ausgesetzt vom 22. VI. bis zum 3. VII., vom 27. VII. bis zum 2. VIII. und vom 4. IX. bis zum 6. IX.

Verlauf: Schon am 20. VI. hatten die Schweisse gänzlich aufgehört, und roch der Urin weniger stark. Die Craniotabes war nur noch gering. Am 4. VIII. roch der Urin gar nicht mehr, der Rosenkranz war nur noch mässig. Am 12. VII. war der Rosenkranz nur noch gering. Am 20. VII. war die Craniotabes nur noch sehr gering, die Anfangs abgescheuerte Behaarung am Hinterhaupt hatte sich verbessert. Am 3. VIII. war von der Craniotabes nur noch rechts eine Spur übrig, die Fontanelle maass 3,0 × 3,5 qcm. Am 11. VIII. war die Craniotabes vollständig verschwunden. Am 18. VIII. und am 28. VIII. Status idem. Am 7. IX. maass die Fontanelle nur noch 2,0 × 2,3 qcm, auch war jetzt endlich die Empfindlichkeit verschwunden.

Gewichte: 20. VI. 4660 g, 4. VII. 4480 g, 12. VII. 4550 g, 20. VII. 4530 g, 3. VIII. 4720 g, 11. VIII. 4430 g, 18. VIII. 4690 g, 28. VIII. 4620 g, 7. IX. 4680 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse, des Geruches des Urins und der Craniotabes. Weiterhin Besserung der Skelettrachitis, üppigeres Wachsthum der Haare am Hinterhaupt, Verkleinerung der Fontanelle und Zurückgehen der Empfindlichkeit.

Fall 51.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung niemals wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 52.

Willy Krause, 1 Jahr 2 Monate, behandelt vom 17. VI. 1899 bis zum 16. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8620 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht

„strenge“. Fontanelle 1,8 × 2,0 qcm. Keine Craniotabes. Alle acht Schneidezähne. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Ziemlich starke Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten stark, an den unteren ziemlich stark. Sitzt allein, steht einen Augenblick am Stuhl. Kein Glottiskrampf. Mässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Sehr geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 28. VI. 0,09, vom 29. VI. ab 0,12. Ausgesetzt vom 7. VII. bis zum 11. VII. und vom 3. VIII. bis zum 9. VIII.

Verlauf: Am 29. VI. noch keine Veränderung. Am 12. VII. berichtete die Mutter, dass das Kind seit fast zwei Wochen an den Masern leide. Am Am 17. VII. waren die linken beiden ersten Backenzähne durchgebrochen. Am 25. VII. waren auch die rechten beiden ersten Backenzähne heraus, die Fontanelle maass jetzt nur noch 1,5 × 1,5 qcm, der scharfe Geruch des Urins hatte sich gemildert, und das Kind konnte länger als bisher am Stuhle stehen. Am 10. VIII. hatten die Schweisse nachgelassen, und der Geruch des Urins und die Empfindlichkeit gegen Berührungen waren verschwunden. Die Epiphysenschwellungen waren noch immer an den oberen Extremitäten stark, an den unteren ziemlich stark, doch behauptete die Mutter des Kindes bestimmt, dass die Anschwellungen geringer geworden wären. Am 16. VIII. war der linke obere Eckzahn durchgebrochen, im Uebrigen der Zustand unverändert.

Gewichte: 29. VI. 8420 g, 17. VII. 8120 g, 25. VII. 8300 g, 10. VIII. 8340 g, 16. VIII. 8430 g.

Zusammenfassung: Im Anfang Complication mit Masern. Nach deren Abheilung in wenigen Wochen Durchbruch von fünf Zähnen, Verkleinerung der Fontanelle, Besserung der statischen Functionen, Verschwinden der Schweisse, der Empfindlichkeit und des scharfen Geruches des Urins.

Fall 53.

Frida Hanke, 1 Jahr 5 Monat, behandelt vom 17. VI. 1899 bis zum 7. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 9440 g. Keine Schweisse. Der Urin riecht „sehr strenge“. Fontanelle 2,5 × 3,0 qcm. Keine Craniotabes. Die beiden inneren unteren Schneidezähne. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit, mässige Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Aeusserst starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, ziemlich starke Verkrümmungen der Tibien. Läuft schon. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 21. VII. 0,10, vom 22. VII. ab 0,14. Missverständlicherweise gab die Mutter dem Kinde vom 22. VII. bis zum 31. VII. nur 0,07 täglich.

Verlauf: Am 26. VI. noch keine deutliche Veränderung. Am 30. VI. wurde das Kind mit Masern behaftet zur Poliklinik gebracht. Am 13. VII. waren die Masern gut überstanden, die Rachitis noch nicht deutlich beeinflusst. Am 22. VII. desgleichen. Am 31. VII. maass die Fontanelle nur noch 2,0 × 3,0 qcm, die mässige Deformität des Thorax hatte sich verloren, die Epiphysenschwellungen wurden nur noch als stark bezeichnet, und das Kind konnte jetzt besser als bisher laufen. Am 7. VIII. hatten sich dünne schleimige Darmentleerungen eingestellt. Der scharfe Geruch des Urins hatte sich jetzt gemildert. Auch sprach das Kind jetzt einige Worte.

Gewichte: 26. VI. 9600 g, 13. VII. 8920 g, 31. VII. 9080 g, 7. VIII. 8980 g.

Zusammenfassung: Im Anfang Complication mit Masern, in den ersten sechs Wochen keine deutliche Beeinflussung der Rachitis. Dann Verkleinerung der Fontanelle, Besserung der Skelettrachitis und des Laufens. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass das Kind schon bei Beginn der Behandlung etwas laufen konnte, dieser Fall also für die Beobachtung erheblicher Besserung der Rachitis besonders ungünstig lag.

Fall 54.

Walter Dittebrandt, 1 Jahr 5 Monate, behandelt vom 19. VI. 1899 bis zum 4. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 9070 g. Schwitzt nicht. Der Urin riecht nicht besonders strenge. Fontanelle fingerkuppengross. Keine Craniotabes. Die vier inneren und die beiden oberen äusseren Schneidezähne, die beiden oberen ersten Backenzähne und der rechte obere Eckzahn. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und sehr geringe Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Aeusserst starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, ziemlich starke Verkrümmungen der Tibien. Sitzt allein, steht kurze Zeit am Stuhl. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,10.

Verlauf: Schon am 27. VI. konnte das Kind viel länger und sicherer als bisher stehen; am 4. VII. lief es munter an den Möbeln entlang, gleichzeitig war der linke äussere untere Schneidezahn durchgebrochen.

Gewichte: 27. VI. 9210 g, 4. VII. 9200 g.

Zusammenfassung: Während sehr kurzer Behandlung überraschende Besserung der statischen Functionen und Durchbruch eines neuen Zahnes.

Fall 55.

Elsa Emmel, 6 Monate, behandelt vom 20. VI. 1899 bis zum 24. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7330 g. Sehr starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders stark. Fontanelle 3,5 $\times$ 3,5 qcm. Craniotabes rechts mässig, links mittelmässig. Kein Zahn. Geringer Rosenkranz, mässige Weichheit und sehr geringe Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten gering, an den unteren mittelmässig. Sitzt noch nicht allein. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 19. VII. 0,08, vom 20. VII. an 0,12, vom 17. VIII. ab 0,10. Ausgesetzt vom 27. VII. bis zum 2. VIII.

Verlauf: Schon am 29. VI. war die Craniotabes beiderseits nur noch mässig. Am 6. VII. war sie beiderseits nur noch sehr gering, am 13. VII. gänzlich verschwunden. Jetzt konnte das Kind auch, wenngleich noch unsicher, für kurze Zeit ohne Unterstützung sitzen. Am 20. VII. hatten sich die Schweisse ermässigt, das Kind sass jetzt sicher. Am 3. VIII. konnte das Kind schon für kurze Zeit am Stuhl stehen. Am 17. VIII. waren die beiden inneren unteren Schneidezähne durchgebrochen. Am 24. VIII. konnte das Kind gut am Stuhl stehen.

Gewichte: 29. VI. 7670 g, 6. VII. 7640 g, 13. VII. 7800 g, 20. VII. 7900 g, 3. VIII. 8430 g, 17. VIII. 8520 g, 24. VIII. 8670 g.

Zusammenfassung: Schnelle Heilung der Craniotabes, schnelle Besserung der statischen Functionen, Durchbruch zweier Zähne, Besserung der Schweisse.

Fall 56.

Hans Schramm, 6 Monate, behandelt vom 23. VI. 1899 bis zum 28. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7310 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „wie Pferdeurin, zieht die Nase zusammen". Fontanelle fingerkuppengross. Keine Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, keine Weichheit und sehr geringe Deformität des Thorax. Mittelmässige Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten sehr gering, an den unteren ziemlich stark; geringe Verkrümmungen der Tibien. Sitzt noch nicht allein. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Grosse Unruhe. Ziemlich starke vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 29. VI. 0,07, vom 30. VI. an 0,09, vom 12. VII. an 0,10, vom 20. VII. an 0,12, vom 27. VII. an 0,14, vom 7. IX. an 0,12, vom 14. IX. ab 0,14. Ausgesetzt vom 5. VII. bis zum 11. VII. und vom 28. VII. bis zum 6. IX.

Verlauf: Am 29. VI. hatte die Unruhe nachgelassen. Am 12. VII. war die vasomotorische Erregbarkeit nur noch mittelmässig. Am 20. VII. hatten sich dünne Stuhlgänge eingestellt; die abnorme vasomotorische Erregbarkeit hatte sich jetzt ganz verloren. Am 28. VII. war der Stuhlgang wieder in Ordnung; die Schweisse waren jetzt geringer geworden, der Rosenkranz war nur noch gering. Nach etwas mehr als einmonatlicher Unterbrechung der Behandlung hatten die Schweisse am 7. IX. wieder zugenommen, auch hatte sich wieder grosse Unruhe eingestellt, und die vasomotorische Erregbarkeit war wieder äusserst stark geworden. Gleichzeitig war das Kind in der Zeit der Unterbrechung der Behandlung sehr blass geworden. Nach Wiederaufnahme der Behandlung hatte schon am 14. IX. die abnorme vasomotorische Erregbarkeit sich wieder etwas vermindert; am 21. IX. hatte sich auch die Unruhe wieder verloren, die Kyphose war jetzt nur noch sehr gering. Am 28. IX. hatten auch die Schweisse wieder nachgelassen.

Gewichte: 29. VI. 7480 g, 12. VII. 7270 g, 20. VII. 7300 g, 28. VII. 7450 g, 7. IX. 7170 g, 14. IX. 7100 g, 21. IX. 7220 g, 28. IX. 7280 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Unruhe, der abnormen vasomotorischen Erregbarkeit und der Schweisse. Nach etwas mehr als einmonatlicher Unterbrechung der Behandlung wieder Zunahme aller dieser Symptome, nach Wiederaufnahme der Behandlung wieder schnelle Besserung.

Fall 57.

Bruno Hildebrandt, 10 Monate, behandelt vom 24. VI. 1899 bis zum 22. VII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 9070 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „furchtbar herbe". Fontanelle 2,5 $\times$ 2,5 qcm. Keine Craniotabes. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, sehr geringe Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Sehr geringe Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten stark, an den unteren sehr stark. Sitzt allein, steht noch nicht. Sehr häufiger Glottiskrampf. Mässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Mässige vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 13. VII. 0,09, vom 14. VII. ab 0,12.

Verlauf: Am 30. VI. erkrankte das Kind an einer schweren Pneumonie des rechten Oberlappens. Am 7. VII. war auch der linke Unterlappen befallen worden. Am 14. VII. war die Lungenerkrankung in der Abheilung begriffen, dafür hatten sich aber wässerige Stuhlgänge eingestellt. Nichtsdestoweniger vermochte das Kind jetzt am Stuhl zu stehen. Am 21. VII. bestanden die Durchfälle noch fort, am 22. VII. stieg die Körperwärme auf 41°, und am 24. VII. starb das Kind, nachdem die fieberhafte Darmerkrankung aller Behandlung getrotzt hatte. Der Glottiskrampf hatte in seiner Intensität geschwankt, war aber niemals entscheidend gebessert worden.

Gewichte: 30. VI. 9210 g, 7. VII. 8780 g, 14. VII. 9100 g, 21. VII. 9020 g.

Zusammenfassung: Bei diesem Kinde wurde das Krankheitsbild während der ganzen Zeit der Behandlung von schweren Complicationen beherrscht, trotzdem lernte das Kind während dieser Zeit stehen. Auch in diesem Falle blieb der Glottiskrampf unbeeinflusst.

Fall 58.

Erich Gaedicke, 1 Jahr 1 Monat, behandelt vom 7. VII. 1899 bis zum 4. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8150 g. Keine Schweisse. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 2,5 × 2,5 qcm. Keine Craniotabes. Kein Zahn. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Sehr starke Epiphysenschwellungen an den oberen und unteren Extremitäten. Steht schon, läuft noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,08.

Verlauf: Am 14. VII. war der Rosenkranz nur noch mässig. Am 21. VII. war der rechte innere untere Schneidezahn durchgebrochen, der Rosenkranz war nur noch sehr gering, die Epiphysenschwellungen nur noch mittelmässig, und das Kind konnte, an der Hand geführt, laufen. Die Abnahme der Epiphysenschwellungen war der Mutter des Kindes derartig aufgefallen, dass sie spontan davon zu erzählen anfing. Am 28 VII. war der Rosenkranz ganz verschwunden. Am 4. VIII. waren die Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten nur noch mässig.

Gewichte: 14. VII. 8120 g, 21. VII. 8140 g, 28. VII. 8200 g, 4. VIII. 8250 g.

Zusammenfassung: Schnelle und bedeutende Besserung des Rosenkranzes und der Epiphysenschwellungen. Durchbruch eines Zahnes und Erlernung des Laufens.

Fall 59.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung niemals wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 60.

Willy Arens, 9 Monate, behandelt vom 17. VII. 1899 bis zum 11. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7650 g. Schwitzt so gewaltig am ganzen Körper, dass ihm nach dem Schlafen jedesmal ein frisches Hemd angezogen werden muss. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle 2,0 × 2,5 qcm. Keine

Craniotabes. Die beiden inneren unteren Schneidezähne. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Keine Kyphose Starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Steht am Stuhl. Mässiger Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Starke Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 24. VII. 0,08, vom 25. VII. an 0,10, vom 7. VIII. an 0,12, vom 21. VIII. an 0,14, vom 4. IX. ab 0,12. Ausgesetzt vom 1. IX. bis zum 3. IX.

Verlauf: Schon am 25. VII. hatten die Schweisse nachgelassen, der Geruch des Urins hatte sich gemildert, und die Unruhe war verschwunden. Am 1. VIII. roch der Urin gar nicht mehr. Am 7. VIII. wurden die Epiphysenschwellungen nur noch als ziemlich stark bezeichnet. Am 14. VIII. hatten die Schweisse noch weiter nachgelassen, im Uebrigen Status idem. Am 21. VIII. schwitzte das Kind fast gar nicht mehr, auch war die abnorme vasomotorische Erregbarkeit jetzt ganz verschwunden. Am 28. VIII. hatten die Schweisse endgiltig vollständig aufgehört; der rechte innere obere Schneidezahn war jetzt heraus, die Epiphysenschwellungen waren nur noch mittelmässig. Seit fünf Tagen bestanden häufige, dünne, schleimige Stuhlgänge. Am 4. IX. waren die Stühle noch nicht wieder in Ordnung. Am 11. IX. dagegen befand sich das Kind in jeder Beziehung vortrefflich; es vermochte jetzt auch einige Schritte an den Möbeln entlang zu laufen.

Gewichte: 25. VII. 7840 g, 1. VIII. 7730 g, 7. VIII. 7570 g, 14. VIII. 7780 g, 21. VIII. 7790 g, 28. VIII. 7500 g, 4. IX. 7830 g, 11. IX. 7950 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse, des Geruches des Urins und der Unruhe. Langsamere Besserung der Epiphysenschwellungen, der vasomotorischen Erregbarkeit und der statischen Functionen; Durchbruch eines Zahnes.

Fall 61.

Grethe Brekenfelder, 5 Monate, behandelt vom 29. VI. 1899 bis zum 19. VII. 1899 mit Phosphor, vom 20. VII. 1899 bis zum 4. IX. 1899 mit Nebennierensubstanz.

Anfangsstatus: Gewicht 5200 g. Sehr starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „furchtbar". Fontanelle 2,0 $\times$ 2,0 qcm. Beiderseits mässige Craniotabes. Kein Zahn. Geringer Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Geringe Kyphose. Sehr geringe Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Mässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 19. VII. täglich 0,001 Phosphor, gelöst in Mandelöl; davon jedoch ausgesetzt vom 6. VII. bis 13. VII. Vom 20. VII. an 0,06, vom 27. VII. an 0,08, vom 10. VIII. ab 0,10.

Verlauf: Am 6. VII. keine Veränderung. Am 13. VII. hatte die Craniotabes eher zugenommen. Am 20. VII. durchaus keine Besserung; im Gegentheil maass die Fontanelle jetzt 2,0 $\times$ 2,5 qcm, und der Rosenkranz und die Epiphysenschwellungen an den unteren Extremitäten wurden jetzt als mässig bezeichnet. Jetzt Beginn der Behandlung mit Nebennierensubstanz. Schon am 27. VII. war die Craniotabes beiderseits nur noch gering; gleichzeitig hatte der Geruch des Urins sich bedeutend gemildert; auch war der linke innere untere Schneidezahn durchgebrochen. Am 3. VIII. war von der Craniotabes nur noch eine Spur

übrig; auch der rechte innere untere Schneidezahn war jetzt heraus. Am 10. VIII. war die Craniotabes ganz verschwunden. Das Kind sass zwar auch jetzt noch nicht allein, stellte aber, was es früher nicht gethan hatte, wenn es gehalten wurde, die Beine zum Stehen an. Während der folgenden Woche hatte das Kind einen schweren Brechdurchfall zu überstehen. Nichtsdestoweniger war es am 28. VIII. wieder in demselben guten Zustande wie am 10. VIII. Am 4. IX. waren wieder Durchfälle aufgetreten, der Zustand im Uebrigen unverändert.

Gewichte: 6. VII. 5620 g, 13. VII. 5640 g, 20. VII. 5730 g, 27. VII. 5850 g, 3. VIII. 5900 g, 10. VIII. 6000 g, 16. VIII. 5780 g, 28. VIII. 5950 g, 4. IX. 6100 g.

Zusammenfassung: Während der ersten drei Wochen der Beobachtung keine Nebennierensubstanz und nicht die geringste Besserung der Rachitis. Nach Einleitung der Behandlung sofort, bis zu schneller Heilung fortschreitende Besserung der Craniotabes und Milderung des Geruches des Urins. Weiterhin Besserung der statischen Functionen, ausserdem während der Zeit der Behandlung Durchbruch zweier Zähne.

Fall 62.

Clara Braunroth, 2 Jahre, behandelt vom 21. VII. 1899 bis zum 29. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 10 020 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders stark. Fontanelle geschlossen. Keine Craniotabes. Sämmtliche Schneidezähne und die vier ersten Backenzähne. Ziemlich starker Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Sehr starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein, steht noch nicht, zieht vielmehr die Beine an den Leib an, wenn man versucht, sie aufzustellen. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Mässige Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Reizbarkeit.

Behandlung: Bis zum 3. VIII. 0,12, vom 4. VIII. an 0,14, vom 11. VIII. an 0,16, vom 8. IX. ab 0,20.

Verlauf: Schon am 28. VII. stellte das Kind, wie auch die Mutter sogleich erzählte, die Beine besser als bisher zum Stehen an. Am 4. VIII. stand das Kind am Stuhl; auch war die Unruhe jetzt verschwunden. Am 11. VIII. war der Rosenkranz nur noch mässig. Am 18. VIII. war der rechte obere Eckzahn durchgebrochen; der Rosenkranz war nur noch gering. Am 25. VIII. konnte das Kind, wenn es geführt wurde, sehr gut laufen. Am 8. IX. Status idem. Am 15. IX. war auch der untere rechte Eckzahn durchgebrochen. Am 22. IX. lief das Kind noch besser als bisher. Am 29. IX. wurden die Epiphysenschwellungen nur noch als mittelmässig bezeichnet, im Uebrigen Status idem.

Gewichte: 28. VII. 10 050 g, 4. VIII. 9970 g, 11. VIII. 10 120 g, 18. VIII. 10 280 g, 25. VIII. 10 450 g. Späterhin war es nicht mehr möglich, das Gewicht des Kindes festzustellen, weil es für die in der Poliklinik vorhandene Waage zu schwer geworden war.

Zusammenfassung: Ueberraschend schnelle, bedeutende Besserung der statischen Functionen; Besserung der Unruhe und der Skelettrachitis; Durchbruch zweier Eckzähne. Alles in Allem ein glänzender Erfolg.

Fall 63.

Otto Gall, 7 Monate, behandelt vom 2. VIII. 1899 bis zum 21. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 6190 g. Sehr starke Kopfschweisse. Der Urin riecht „sehr scharf". Fontanelle 1,5 × 1,5 qcm. Hochgradige Craniotabes. Kein Zahn. Ziemlich starker Rosenkranz, keine Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten mittelmässig, an den unteren ziemlich stark. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Starke Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 30. VIII. 0,07, vom 31. VIII. ab 0,10. Ausgesetzt vom 5. IX. bis zum 12. IX.

Verlauf: Am 15. VIII. hatte der scharfe Geruch des Urins sich verloren. Am 23. VIII. konnte das Kind kurze Zeit ohne Unterstützung sitzen. Am 30. VIII. sass das Kind sicher; die Unruhe war jetzt verschwunden. Am 13. IX. hatte die Fontanelle nur noch die Grösse einer kleinen Fingerkuppe; das Kind war ausserordentlich munter. Von der Anfangs hochgradigen Craniotabes, auf die unbegreiflicher Weise in der Zwischenzeit nicht geachtet worden war, war keine Spur mehr übrig. Am 21. IX. hatten auch die Schweisse nachgelassen.

Gewichte: 15. VIII. 6510 g, 23. VIII. 6100 g; am 30. VIII. konnte das Kind nicht gewogen werden, weil die Waage in Unordnung gerathen war; 13. IX. 6720 g, 21. IX. 7010 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der statischen Functionen, der Unruhe und des scharfen Geruches des Urins; weiterhin Verkleinerung der Fontanelle und Besserung der Schweisse. Völliges Verschwinden der Anfangs hochgradigen Craniotabes während der Behandlung. Ausgezeichnete Beeinflussung des Allgemeinbefindens.

Fall 64.

Erich Friedländer, $9\frac{1}{2}$ Monate, behandelt vom 5. VIII. 1899 bis zum 12. VIII. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8170 g. Starke Schweisse am ganzen Körper, am Rücken Sudamina. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle 3,0 × 3,0 qcm. Craniotabes links sehr gering, rechts mässig. Die beiden inneren unteren Schneidezähne; das Kind hat diese Zähne mit auf die Welt gebracht. Mittelmässiger Rosenkranz, keine Weichheit und keine Deformität des Thorax. Keine Kyphose. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, mässige Verkrümmungen der Tibien. Sitzt noch nicht allein. Kein Glottiskrampf. Ziemlich starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,08.

Verlauf: Am 12. VIII. waren die beiden äusseren unteren Schneidezähne durchgebrochen, der übrige Zustand unverändert.

Gewicht am 12. VIII. 8070 g.

Zusammenfassung: Wenngleich dieser Fall nichts streng beweisen kann, so ist es doch immerhin auffallend, dass der Durchbruch der beiden Zähne gerade in die kurze Zeit der Behandlung fällt.

Fall 65.

Otto Beyer, 1 Jahr 4 Monate, behandelt vom 9. VIII. 1899 bis zum 18. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5770 g. Keine Schweisse. Der Urin riecht nicht besonders scharf. Fontanelle kleinfingerkuppengross. Keine Craniotabes. Die vier inneren Schneidezähne. Ziemlich starker Rosenkranz, mässige Weichheit und mittelmässige Deformität des Thorax. Mittelmässige Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten stark, an den unteren sehr stark; mässige Verkrümmungen der Tibien. Sitzt noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 21. VIII. 0,06, vom 22. VIII. an 0,07, vom 11. IX. ab 0,08. Ausgesetzt vom 18. VIII. bis zum 21. VIII. und vom 8. IX. bis zum 10. IX.

Verlauf: Am 22. VIII. noch keine Veränderung. Am 31. VIII. war die Fontanelle nur noch linsengross. Am 11. IX. konnte das Kind kurze Zeit ohne Unterstützung sitzen. Am 18. IX. sass das Kind gut, der linke äussere obere Schneidezahn war durchgebrochen, der Rosenkranz wurde nur noch als mittelmässig bezeichnet, die Epiphysenschwellungen nur noch als ziemlich stark. Das Kind war jetzt viel munterer als bei Beginn der Behandlung.

Gewichte: 22. VIII. 6090 g, 31. VIII. 5810 g, 11. IX. 5900 g, 18. IX. 6170 g.

Zusammenfassung: Besserung der statischen Functionen, der Fontanelle und der Skelettrachitis; Durchbruch eines Zahnes. Sehr günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens.

Fall 66.

Erna Thieke, 3 Jahr 1 Monat, behandelt vom 29. VIII. 1899 bis zum 26. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 9840 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders stark. Fontanelle geschlossen. Keine Craniotabes. Sämmtliche Schneidezähne und die vier ersten Backenzähne. Starker Rosenkranz, keine Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Keine Kyphose, geringe Skoliose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten sehr stark, an den unteren äusserst stark, mässige Verkrümmungen der Tibien. Sitzt seit 1½ Jahren, steht noch nicht. Kein Glottiskrampf. Mässige Empfindlichkeit gegen Berührungen. Mässige Unruhe. Mittelmässige vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 4. IX. 0,10, vom 5. IX. an 0,12, vom 19. IX ab 0,14.

Verlauf: Schon am 5. IX. hatte das Schwitzen und die Empfindlichkeit nachgelassen. Am 12. IX. waren diese Symptome ganz verschwunden, ebenso die Unruhe, das Kind war, wie die Mutter freudig erzählte, „sehr lustig" geworden. Auch konnte es jetzt kurze Zeit stehen. Am 19. IX. stand das Kind schon sicherer. Am 26. IX. Status idem.

Gewichte: 5. IX. 10 110 g, 12. IX. 10 000 g, 19. IX. 10 000 g, 26. IX. 10 130 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse, der Empfindlichkeit, der Unruhe und der statischen Functionen. Ausgezeichnete Beeinflussung des Allgemeinbefindens.

Fall 67.

Hedwig Korczewski, 1 Jahr 9 Monate, behandelt vom 7. IX. 1899 bis zum 29. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 7210 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht

„stark" und „sehr schlecht". Fontanelle 1,8 $\times$ 2,1 qcm. Keine Craniotabes. Sämmtliche Schneidezähne und der rechte erste obere Backenzahn. Mässiger Rosenkranz, keine Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Sehr geringe Kyphose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten sehr stark, an den unteren äusserst stark. Steht am Stuhl. Kein Glottiskrampf. Ziemlich starke Empfindlichkeit gegen Berührungen. Ziemlich starke Unruhe. Geringe vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 13. IX. 0,08, vom 14. IX. an 0,09, vom 22. IX. ab 0,10.

Verlauf: Am 14. IX. mühte sich das Kind ab, vom Fussboden aus sich an den Möbeln zum Stehen selbständig aufzurichten, was es bis dahin noch niemals gethan hatte. Am 22. IX. hatten die Schweisse nachgelassen; das Kind lief jetzt, wenn es an beiden Händen angefasst wurde. Am 29. IX. war der linke erste obere Backenzahn durchgebrochen; gleichzeitig war deutliches Chvostek'sches Phänomen neu aufgetreten, welches vordem sicher gefehlt hatte.

Gewichte: 14. IX. 7270 g, 22. IX. 7270 g, 29. IX. 6970 g.

Zusammenfassung: Schnelle und bedeutende Besserung der statischen Functionen, Besserung der Schweisse und Durchbruch eines Backenzahnes. Interessant ist wiederum das Hinzutreten des Facialisphänomens während der Behandlung: die Symptome der Tetanie kehren sich an diese Behandlung offenbar gar nicht.

Fall 68.

Paul Rabbach, 1 Jahr, behandelt vom 9. IX. 1899 bis zum 30. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8200 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders stark. Fontanelle 2,1 $\times$ 2,3 qcm. Keine Craniotabes. Der linke innere untere Schneidezahn. Ziemlich starker Rosenkranz, keine Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Keine Kyphose, geringe Skoliose. Sehr starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt allein, steht noch nicht. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 15. IX. 0,09, vom 16. IX. an 0,10, vom 23. IX. ab 0,12.

Verlauf: Am 16. IX. noch keine Veränderung. Am 23. IX. hatten die Schweisse nachgelassen; das Kind konnte jetzt einen Augenblick am Stuhl stehen. Am 30. IX. waren die Schweisse gänzlich verschwunden, das Kind stand jetzt gut am Stuhl.

Gewichte: 16. IX. 8590 g, 23. IX. 8690 g, 30. IX. 9050 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse und der statischen Functionen.

Fall 69.

Frida Küntzel, $2\frac{1}{2}$ Jahre, behandelt vom 11. IX. 1899 bis zum 26. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8250 g. Starke Kopfschweisse. Der Urin riecht nicht besonders stark. Fontanelle kleinfingerkuppengross. Keine Craniotabes. Alle Schneidezähne, alle Backenzähne und die beiden oberen Eckzähne. Starker Rosenkranz, mässige Weichheit und mässige Deformität des Thorax. Geringe Kyphose, ziemlich starke Skoliose. Epiphysenschwellungen an den oberen Extremitäten stark, an den unteren sehr stark. Steht kurze Zeit am Stuhl. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Bis zum 18. IX. 0,10, vom 19. IX. ab 0,12.

Verlauf: Schon am 19. IX. hatten die Schweisse nachgelassen, das Kind stand jetzt sicherer. Am 26. IX. waren die Schweisse ganz verschwunden, der linke untere Eckzahn war durchgebrochen, das Kind lief jetzt an den Möbeln entlang.

Gewichte: 19. IX. 8720 g, 26. IX. 8680 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung der Schweisse und der statischen Functionen, Durchbruch eines Zahnes.

Fall 70.

Dieser Fall scheidet aus, weil das Kind nach der ersten Untersuchung nicht wieder zur Poliklinik gebracht wurde.

Fall 71.

Fritz Frühschulz, 1 Jahr 3 Monate, behandelt vom 23. IX. 1899 bis zum 30. IX. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8350 g. Aeusserst starke Schweisse. Der Urin riecht „sehr strenge". Fontanelle 4,2 $\times$ 4,8 qcm. Mittelmässige Craniotabes. Die vier inneren Schneidezähne. Ziemlich starker Rosenkranz, mittelmässige Weichheit und geringe Deformität des Thorax. Ziemlich starke Kyphose. Starke Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Sitzt noch nicht allein. Kein Glottiskrampf. Keine Empfindlichkeit gegen Berührungen. Keine besondere Unruhe. Keine abnorme vasomotorische Erregbarkeit.

Behandlung: Täglich 0,10.

Verlauf: Am 30. IX. behauptete die Mutter bestimmt, dass das Kind lebhafter geworden sei und sich im Kreuz kräftiger anhebe.

Gewicht am 30. IX. 8210 g.

Zusammenfassung: Schnelle Besserung des Allgemeinbefindens.

Ich fasse meine Erfahrungen über die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz in die folgenden Sätze zusammen:

1) Schädliche Nebenwirkungen irgend welcher Art wurden niemals gesehen.

2) Das Allgemeinbefinden der Rachitischen wird durch die Verabreichung von Nebennierensubstanz sehr günstig beeinflusst.

3) Von den rachitischen Symptomen werden am auffallendsten gebessert die Schweisse, die Craniotabes, die Verzögerung des Zahndurchbruches, die Verzögerung des Sitzen-, Stehen- und Gehenlernens, die Empfindlichkeit gegen Berührungen, die Unruhe und die abnorme vasomotorische Erregbarkeit der Haut.

4) Die von mir oben beschriebene Eigenthümlichkeit des Urins vieler Rachitischen, nach Trimethylamin, und einige Zeit nach der Entleerung auffallend stark nach Ammoniak zu riechen, gehört ebenfalls zu den Symptomen, welche durch die Behandlung mit Nebennierensubstanz meist wesentlich gebessert werden.

5) Die abnorme Weichheit des Thorax und die rachitische Kyphose der Lendenwirbelsäule werden ebenfalls oft gebessert.

6) Am wenigsten in die Augen fallend ist meist der Einfluss der Behandlung auf die Grösse der Fontanelle, den Rosenkranz, die Deformität des Thorax und die Epiphysenschwellungen an den Extremitäten. Doch ergiebt sich aus dem Studium der Krankengeschichten, dass auch diese Symptome der Rachitis durch die Behandlung in manchen Fällen nachweisbar gebessert worden sind; dass diese Symptome sich nur verhältnissmässig langsam ändern können, liegt ja in der Natur der Dinge.

7) Ganz vollständig unbeeinflusst durch die Behandlung bleiben der Glottiskrampf und die übrigen Symptome der Tetanie.

8) Oft tritt schon in der ersten Woche der Behandlung eine wesentliche Besserung ein.

9) In vielen Fällen erfolgt in den ersten Wochen der Behandlung schnell eine sehr erhebliche Besserung, die dann weiterhin langsamer fortschreitet.

10) Wird die Behandlung unterbrochen, so tritt häufig auch ein Stillstand in der Besserung oder sogar wieder eine Verschlimmerung der Rachitis ein; wird in solchen Fällen die Behandlung wieder aufgenommen, so macht auch die Besserung der Rachitis wieder schnelle Fortschritte.

11) Selbst in schwer complicirten Fällen wird die Rachitis gewöhnlich sichtbar gebessert.

12) In einem Falle von überaus schwerer Rachitis (Fall 48) hat sich die unter der Behandlung mit Nebennierensubstanz zu Stande gekommene Heilung der Rachitis auch durch die histologische Untersuchung sicherstellen lassen.[1])

---

1) Anmerkung bei der Correctur (25. XI. 1899): Inzwischen haben sich bei zwei Kindern, welche in der stationären Kinderklinik der kgl. Charité wegen Rachitis mit Nebennierensubstanz behandelt worden waren, und die dann an Complicationen gestorben waren, histologisch dieselben Verhältnisse gefunden, wie in dem oben besprochenen Falle 48.

X.

Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.

Von

Dr. Martin Thiemich,
klinischem Assistenten.

(Fortsetzung und Schluss.)

Mit diesen soeben vorgetragenen Anschauungen habe ich mich auf den extremen, aber, wie ich glaube, ausreichend begründeten Standpunkt gestellt, die latente Tetanie nur aus der charakteristischen Form der galvanischen Uebererregbarkeit zu diagnosticiren.

Wie verhalten sich nun in meinen Fällen die andern Latenzsymptome?

Principiell am wichtigsten nächst der galvanischen würde die mechanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven sein, aber schon die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden bedingt, dass die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit nicht die gleiche Bedeutung beanspruchen kann. Denn wir besitzen kein objectives Maass für die Intensität des Reizes und selbst wenn man das leise oder starke Beklopfen der Nerven durch einen geübten Beobachter als einigermaassen constanten resp. dosirbaren Reiz hinnehmen wollte, so würden doch die Angaben verschiedener Autoren nie ohne weiteres vergleichbar sein. Zweitens liegen aber die Verhältnisse der galvanischen Uebererregbarkeit bei Tetanie so complicirt, dass z. B. die Werthe der KSZ allein durchaus nicht in allen Fällen ausreichen, um die Diagnose zu sichern, und es ist ganz unmöglich, dass die mechanische Erregbarkeit diesen fein abgestuften Erregungs-

vorgängen folgen, sich ihnen anschmiegen und sie in diagnostischer Beziehung ersetzen kann. Ich muss mich deshalb vollständig dem absprechendem Urtheile Hauser's über die von Loos inaugurirte Werthschätzung der mechanischen Uebererregbarkeit anschliessen. Ist sie deutlich vorhanden, so mag man sie verwerthen, fehlt sie aber, so kann noch immer eine latente Tetanie bestehen, und mir scheint, man soll ein schlechtes diagnostisches Hilfsmittel nicht deshalb empfehlen, weil es bequem ist. Ob übrigens die Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit nur bei Tetanie vorkommt, ist bisher zweifelhaft; nach Baginsky und Escherich (13) tritt sie auch bei andern nervösen Störungen auf.

Die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, welche bei Tetanie häufig vorkommt, hat keine pathognomische Bedeutung. Man findet sie bekanntlich bei abgemagerten, kachektischen Kranken im Kindesalter ebenso wie bei Erwachsenen. Dazu kommt, dass sie oft schwer zu beurtheilen ist und leicht einmal vorgetäuscht wird, wenn man z. B. am M. biceps brachii oder quadriceps femoris nicht mit grosser Sorgfalt die Nähe der weit in den Muskel hineinreichenden Sehnen vermeidet. Man kann sonst leicht gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit mit gesteigerter Reflexerregbarkeit verwechseln, und dass die letztere sehr häufig bei kranken Säuglingen, z. B. Rachitikern vorkommt, ist ja allgemein bekannt.

Eine hervorragende pathognomonische Bedeutung hat das Trousseau'sche Phänomen. Trotz der gegentheiligen Ausführungen von v. Frankl-Hochwart muss dasselbe als Ausdruck einer gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämme im Sulcus bicipitalis internus, besonders des Nervus ulnaris aufgefasst werden.[1])

Wenn die oben acceptirte Erklärung für dasselbe richtig ist, so gelten alle Einwände, welche ich gegen die Verwerthung der mechanischen Erregbarkeitssteigerung an den peripheren Nerven

1) Dass das Phänomen mit einem Reflexvorgange nichts zu thun hat, zeigte uns sehr deutlich die Beobachtung eines Tetaniefalles bei einem etwa 20jährigen Mädchen aus der Clientel von Dr. Mann. Die Steigerung der galvanischen und mechanischen Nervenerregbarkeit war hochgradig, beim Beklopfen des Nervus ulnaris und der Rinne neben dem Olecranon trat blitzartig eine Zuckung im ganzen Ulnarisgebiete, oft bis zur typischen Stellung der „Geburtshelferhand“ auf, während das Beklopfen des Periostes am Olecranon und in der Umgebung keinen Effect hervorbrachte. Eine genauere Besprechung dieser und ähnlicher Verhältnisse, welche auf die Deutung des Trousseau'schen Phänomens Bezug haben, findet sich in der Arbeit von Dr. Mann.

vorgebracht habe, auch gegenüber diesem Phänomene und in der That lehren meine Fälle in Uebereinstimmung mit der wiederholt ausgesprochnen Erfahrung anderer Beobachter, dass dasselbe durchaus nicht erforderlich ist, um die Diagnose der latenten Tetanie zu ermöglichen, dass es vielmehr oft kurze Zeit nach dem Aufhören der spontanen carpopedalen Krämpfe verschwindet, wenn noch die galvanische Uebererregbarkeit und andere Symptome den tetanoiden Zustand erkennen lassen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Facialisphänomen, welches auch lediglich ein Ausdruck der mechanischen Uebererregbarkeit des Nervus facialis ist und deshalb ganz zu Unrecht noch vielfach als Facialisreflex bezeichnet wird.

Auch Escherich, der in seiner ersten Arbeit über Tetanie die reflectorische Entstehung des Symptoms angenommen und vertheidigt hatte, ist später von dieser Annahme zurückgetreten. Wir haben nun wiederholt versucht, statt durch Beklopfen des Chvostek'schen Punktes eine kurze Zuckung im zugehörigen Facialisgebiete auszulösen, durch länger dauernden Druck auf diese Stelle einen tonischen Krampf der entsprechenden Musculatur hervorzurufen, doch ist uns das wegen der Unruhe der Kinder niemals gelungen. Bekanntlich gelingt ja auch die Erkennung des Facialis-Phänomens nur in den hochgradigsten Fällen bei weinenden Kindern. In tiefer Narkose müsste allerdings das Experiment leicht zu machen sein, wir konnten uns aber nicht entschliessen, deshalb ein Kind zu chloroformiren, da auch ohne dies die Pathogenese des Symptoms unzweifelhaft klar ist.

Es ist aber zu beachten, dass dieses Reagens auf gesteigerte mechanische Erregbarkeit in vielen Fällen empfindlicher ist als das Trousseau'sche Phänomen und deshalb oft noch dann zu constatiren ist, wenn das letztere bereits verschwunden ist. Leider wird ihm nicht dieselbe pathognomonische Werthigkeit wie diesem zuerkannt, insofern es — bei Erwachsenen wenigstens — auch ohne latente Tetanie bei mannigfachen Neurosen vorkommt. Ob alle diese Fälle genügend sorgfältig galvanisch untersucht sind, bleibt allerdings zweifelhaft und v. Frankl-Hochwart und Schlesinger(14) z. B. haben ein auffallend häufiges Auftreten des Facialis-Phänomens zur Zeit von Tetanieepidemien constatirt und sogar der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass es sich dabei um ganz latent verlaufende Tetanien handeln könne. Ich habe übrigens seit ca. Jahresfrist nur im frühen Kindesalter sehr vereinzelte Fälle mit Facialis-Phänomen gesehen, bei denen keine charakteristische galvanische Uebererregbarkeit am Nervus medianus nachweisbar war.

Besondere Besprechung verdient das in 2 von meinen Fällen angegebene „Lippenphänomen“. Ich verstehe darunter Folgendes: Beim wachenden Kinde ruft das Beklopfen einer beliebigen Stelle der Oberlippe eine plötzliche Contraction des M. orbicularis oris hervor, sodass der Mund auf einen kurzen Moment rüsselartig oder besser vielleicht in Form eines Karpfenmaules vorgeschoben wird. Ich habe, wie gesagt, das Phänomen trotz vielen Suchens nie bei einem gesunden Kinde und bei meinen Tetanien nur in zwei Fällen (Hübner und Wuttke) einige Tage hindurch beobachten können. Ich entdeckte es zufällig beim Suchen nach dem Facialisphänomen, welches übrigens bei beiden Kindern in dieser Zeit fehlte, aber nach einigen Tagen zugleich mit dem Verschwinden des Lippenphänomens sehr deutlich, ja sogar hochgradig auftrat. Beide Kinder wurden wegen typischer eklamptischer Anfälle auf die Klinik gebracht und erst die genaue (auch elektrische) Untersuchung zeigte den tetanoiden Zustand der Kinder.

Escherich hat unter dem Namen: Mundphänomen bei gesunden und tetaniekranken Säuglingen folgende Beobachtung beschrieben: „Si, chez un enfant qui dort tranquillement, on percute la commissure labiale ou la lèvre supérieure, on observe une contraction manifeste de l'orbiculaire des lèvres et, naturellement, cette contraction se manifeste du côté opposé à celui qui a été percuté, de sorte que la bouche est attirée du côté non percuté en même temps que les lèvres sont propulsées comme dans l'action de siffler.“

Warum naturgemäss sich diese Contraction auf der gekreuzten Seite geltend macht, und wie es zu Stande kommt, dass gleichzeitig der Mund wie beim Pfeifen vorgestreckt und nach der nicht percutirten Seite verzogen wird, ist mir übrigens nicht verständlich.

Es scheint mir nicht ausgeschlossen, dass Escherich und ich dasselbe beobachtet haben, doch besteht insofern ein Unterschied, als Escherich angiebt, dass er das Phänomen an schlafenden Kindern fand, während ich es im wachen Zustande auslösen konnte. Zur Erklärung hat Escherich eine mechanische Uebererregbarkeit des M. orbicularis oris angenommen; ich glaube eher, dass es sich um einen complicirten Reflexvorgang handeln dürfte. Indessen sind hier weitere Beobachtungen nöthig, ehe eine berechtigte Theorie aufgestellt werden kann.

Erwähnen will ich noch, obwohl es mit grosser Wahrscheinlichkeit von meinen Beobachtungen getrennt werden muss, dass Loos(15) bei tief schlafenden normalen Kindern, welche kein Facialis-Phänomen zeigten, durch Beklopfen des Chvostek'schen

Punktes „eine eigenthümliche Contraction des auf der entgegengesetzten, nicht beklopften Gesichtsseite gelegnen Mundwinkels" beobachtet hat. „Klopft man gleichzeitig auf beide Wangen, dann stülpt sich der Mund leicht rüsselförmig vor, wie zum Saugen, und das Kind macht auch gelegentlich eine oder die andre Saugbewegung. Es ist sehr wahrscheinlich", fährt Loos fort, „dass es sich hier um einen durch das Beklopfen des in dieser Gegend gelegnen Saugpolsters resp. der hier gelegnen sensiblen Nerven hervorgerufnen Saugreflexact handelt." Abgesehen davon, dass sich ein Winkel — und der Mundwinkel ist doch ein solcher — überhaupt nicht zu contrahiren pflegt, bleibt es ganz unverständlich, warum beim Beklopfen einer Seite eine Reflexbewegung auf der gekreuzten Seite ausgelöst werden soll. Ich wüsste kein Analogon, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen, anzuführen.

Von weiteren Tetaniesymptomen ist der Laryngospasmus zu erwähnen. Erst seit den Untersuchungen von Loos und Escherich ist bekanntlich seine enge Beziehung zur Tetanie gewürdigt worden. Die Häufigkeit des Laryngospasmus bei Tetanie geht auch aus meinen Krankengeschichten hervor. Man ist also zweifellos verpflichtet, in jedem Falle von Laryngospasmus nach Tetaniesymptomen zu suchen, muss sich aber die Mühe nehmen, in jedem Falle eine complete galvanische Prüfung wenigstens an einem Nerven vorzunehmen, da sich die galvanische Uebererregbarkeit als einziges obligates Latenzsymptom der Tetanie herausgestellt hat. Statistiken aus ungenügend untersuchten poliklinischen Beobachtungen — und ich muss auch die eben erst von Ganghofner (16) mitgetheilten wegen des Fehlens der elektrischen Prüfung dazu rechnen — beweisen trotz imposanter Zahlen nicht das Mindeste. Ich selbst habe im Ganzen zwei poliklinische Fälle, in denen Stimmritzenkrampf von den Müttern angegeben, aber nicht ärztlich constatirt wurde, bei elektrischer Untersuchung als nicht zur Tetanie gehörig erkannt, es bleiben aber mangels der eignen Sicherstellung des laryngospastischen Anfalles auch diese Beobachtungen unzureichend. Vielleicht kommen wir auch dahin, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen eines tetanoiden Zustandes des Patienten verschiedene Formen von Laryngospasmus zu unterscheiden, wie es Loos (15) schon vermuthet hat, welche sich möglicher Weise nicht nur hinsichtlich ihrer Pathogenese, sondern auch in ihrer klinischen Symptomatologie werden unterscheiden lassen. Es bedarf aber dazu weiterer und, wie ich wieder betonen muss, auch elektrischer Untersuchungen.

Auf den Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie

kann ich kurz eingehen. Es ist bis in die letzte Zeit viel dafür und dawider geschrieben worden. So lange wir von der Stoffwechselstörung, die wir Rachitis nennen, nicht mehr wissen, als dass sie Veränderungen des Knochenwachsthums bedingt, und zwar in ganz ungleichmässiger Weise an den verschiedenen Skelettabschnitten, so lange scheint mir die Frage sachlich überhaupt nicht discutirbar. Dass man allerdings jetzt schon an der Hand einfacher klinischer und anatomischer Daten die Kassowitz'sche Theorie vom Einfluss der hyperämischen Schädelknochen ablehnen darf resp. ablehnen muss, das ist, glaube ich, nicht zu bezweifeln.

Einige andere Punkte, welche durch meine Arbeit keine Bereicherung erfahren, will ich kurz berühren. Der Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Tetanie geht auch aus meinen Fällen hervor, ebenso zeigt sich, dass die an Tetanie erkrankten Kinder sich auch im übrigen niemals völlig physiologisch verhielten; sie waren theils chronisch magendarmkrank, abgemagert, oder wenigstens an Körpergewicht weit hinter der Norm zurückgeblieben, theils boten sie die Zeichen florider oder abheilender Rachitis dar. Um über den oft discutirten Einfluss acuter oder exacerbirender chronischer Verdauungsstörungen auf den Ausbruch und Ablauf der Tetanie bestimmte Schlüsse zu gestatten, ist mein Material zu klein.

Ob die Tetanie als solche mehr oder minder oft von Fieber begleitet ist, scheint mir sehr schwer zu entscheiden, da es sich bei den Erkrankten eben meist um chronisch kranke Kinder handelt, welche erfahrungsgemäss häufig Temperatursteigerungen aufweisen, deren Ursache nicht immer sicher festgestellt werden kann. Dass der Carpopedalkrampf selbst durch vermehrte Wärmeproduction in den tonisch contrahirten Muskeln Fieber bedingt, lässt sich nicht beweisen und ist auch wenig wahrscheinlich.

Die Zahl der Todesfälle unter meinen Beobachtungen ist sehr beträchtlich (acht), doch sind dieselben mit einer Ausnahme (Sabitzki) durch Complicationen hervorgerufen worden. Die Sectionsbefunde boten nichts Beachtenswerthes dar, auf das Vorhandensein eines Status lymphaticus im Sinne von Paltauf-Escherich wurde nicht sorgfältig genug geachtet, um darüber Angaben machen zu können.

Nur auf ein Symptom will ich noch des Näheren eingehen, weil meine Untersuchungen in dieser Beziehung Neues bringen, das sind die allgemeinen klonischen Krämpfe, die sogenannte Eklampsia infantum.

Unter meinen 28 Beobachtungen finden sich in 21 „Krämpfe“

notirt, und zwar handelte es sich dabei in zehn Fällen um klonische Zuckungen, welche im Anschluss an schwere laryngospastische Anfälle auftraten. Dieselben waren von kurzer Dauer, trat enmeist nur im Gesicht oder ausserdem in den obern, selten auch in den untern Extremitäten auf, und kamen nur dann zu Stande, wenn die Dyspnöe so hochgradig geworden war, dass deutliche Cyanose bestand. Sie sind unzweifelhaft durch die plötzliche Kohlensäureüberladung des Blutes in Folge des Respirationsstillstandes bedingt und können deshalb kurzweg als asphyktische Convulsionen bezeichnet werden. Das Bewusstsein erlischt bei ihnen kaum in nennenswerthem Maasse, wenigstens erfolgt auf schmerzhafte Reize meist eine deutliche Abwehr- oder Fluchtbewegung. Diese Krämpfe bei tetaniekranken Kindern im Anschluss an einen Anfall von Laryngospasmus sind schon alten Beobachtern (18) dieser Affection, ehe noch ihr Zusammenhang mit der Tetanie klargestellt war, wohl bekannt gewesen. Sie bieten, da ihre Pathogenese klar ist, kein besonderes Interesse, sie haben aber auch praktisch keine besondere Bedeutung. Es gehört nämlich zweifellos zu den seltenen Ereignissen — ich selbst habe es nie erlebt —, dass ein Kind im laryngospastischen Anfalle an Asphyxie zu Grunde geht. Escherich hat, in Uebereinstimmung mit älteren Angaben, auseinandergesetzt, dass der Tod beim Laryngospasmus unter dem Bilde eines plötzlichen Herztodes und nicht unter den Erscheinungen der Erstickung eintritt, und hat den „Status lymphaticus“ dieser Kinder damit in Zusammenhang gebracht. Ohne auf diese Theorie, über deren Werth ich kein eignes Urtheil habe, einzugehen, kann ich auch nach meinen Erfahrungen bestätigen, dass ich nie eine Asphyxie in Folge des Stimmritzenkrampfes habe letal enden sehen, selbst wenn clonische Convulsionen auftraten. Der einzige Fall meiner Beobachtung, der ohne Complicationen unmittelbar in Folge der Tetanie zu Grunde ging, starb plötzlich in der von Escherich geschilderten Weise ohne einen laryngospastischen Anfall und ohne Respirationsbehinderung.

Viel grösseres Interesse bieten meines Erachtens die Krampfanfälle, welche dem typischen Bilde des epileptischen oder eklamptischen Insultes gleichen, bei denen meist erst eine genaue Untersuchung das Vorhandensein eines tetanoiden Zustandes enthüllt. Ich verfüge über elf Beobachtungen dieser Art (Fall I, V, X, XII, XIII, XV, XVII, XVIII, XIX, XXII, XXIII), welche eine eingehende Besprechung erfordern Das Alter dieser Kinder schwankt zwischen drei und 22 Monaten, (nur zwei Kinder waren jünger als sechs Monate); es entspricht also demjenigen, welches nach Angabe vieler

Autoren (19) am häufigsten von Krämpfen befallen wird. Nur in einigen meiner Beobachtungen wurde der klonische Krampfanfall von einem laryngospastischen Anfalle eingeleitet, aber er bestand nicht, wie in den früher genannten Fällen, in kurzen schwachen Zuckungen des Gesichts und der Arme, sondern gewann durch die stürmische Heftigkeit, mit der die gesammte Körpermuskulatur sich betheiligt, durch das Erlöschen des Bewusstseins bei fehlender Asphyxie und Cyanose trotz viele Minuten langer Dauer eine selbstständige klinische Bedeutung. In den meisten Fällen fehlte aber der einleitende Stimmritzenkrampf überhaupt und der klonische Krampfanfall glich von Anfang an völlig dem als Eklampsia infantum bezeichneten, bei welchem, wie Soltmann es geschildert hat, der ganze Körper von heftigen elektrischen Schlägen erschüttert zu werden scheint. Der Grund, weshalb ich diese scheinbar untergeordneten und äusserlichen Momente, welche doch nur auf quantitativen Unterschieden beruhen, so breit geschildert habe, ist folgender. Es giebt, wie wir sehen, eine Reihe von Krampfanfällen im Säuglingsalter, welche jeder Beobachter zur Eklampsia infantum rechnet, und bei denen die genaue Untersuchung das Bestehen eines tetanoiden Zustandes enthüllt. Es taucht nun sogleich die Frage auf, ob dieser in allen Fällen nachgewiesen werden kann, und sobald sie sich verneinen lässt, ergiebt sich damit eine Unterscheidung zwischen Krämpfen mit und ohne tetanoiden Zustand. Und diese Frage muss nun in der That verneint werden. Klinisch nicht unterscheidbare Convulsionen habe ich mehrfach bei Patienten gesehen, bei denen weder gleichzeitig noch später ein Symptom der Tetanie vorhanden war, auch nicht das Erb'sche Phänomen der gesteigerten galvanischen Nervenerregbarkeit, das ein so empfindliches und eindeutiges Reagens für den tetanoiden Zustand ist. Ich will nun keineswegs behaupten, dass dies eine ganz neue Entdeckung ist; die meisten Autoren, welche über Kindertetanie und über Laryngospasmus geschrieben haben, erwähnen klonische eklamptische Anfälle als mehr oder minder häufiges Symptom derselben, aber nirgends ist bisher die Bedeutung dieser Feststellung gewürdigt, von Niemandem der Gedanke ausgesprochen worden, dass wir damit ein Mittel besitzen, eine objective, wesentliche Scheidung zwischen zwei Gruppen von functionellen klonischen Krämpfen vorzunehmen. Escherich, dem wir die jüngste Monographie über unser Thema verdanken, versucht ausdrücklich einen Unterschied im klinischen Symptomenbilde festzustellen, indem er schreibt: „Les convulsions cloniques (nämlich bei Tetanie) frappent de préférence les muscles de la face, plus rarement ceux

des membres. Ces accès de l'eclampsie ... sont de courte durée: mais, comme les accès de laryngospasme, ils peuvent revenir souvent. Leur intensité et leur nombre dépendent de la gravité que présentent les autres symptômes de tétanie. De ce fait et des différences qui existent avec les convulsions habituelles des enfants, on peut conclure que les accès d'eclampsie qui viennent d'être étudiés constituent une manifestation particulière de la tétanie chez les enfants." Es geht aus dieser Schilderung hervor, dass Escherich nur diejenigen Krämpfe vor Augen gehabt hat, die ich oben als asphyktische bezeichnet habe, und dass er der schweren Formen keine Erwähnung thut oder sie gar, als nicht zur Tetanie gehörig, ausschliesst. Andere Autoren haben sie gekannt: schon Flesch bemerkt, dass Laryngospamus in Eklampsie übergehen oder sich mit ihr combiniren kann, Ganghofner schildert sie in einigen Krankengeschichten, Oddo (20) beschreibt sie ausführlich, Hauser sah sie bei sechs manifesten Tetanien nur einmal fehlen, einmal „beherrschte sie das Krankheitsbild". Ich könnte übrigens die Zahl dieser Autoren leicht vermehren, aber mir kam es nur darauf an zu zeigen, dass ich nicht allein diese Formen beobachtet und in Beziehung zur Tetanie gebracht habe.

Hinsichtlich der Beziehungen der Eklampsie zu den übrigen Symptomen der manifesten oder latenten Tetanie ergeben sich in meinen Beobachtungen mannigfaltige Verschiedenheiten. In acht Fällen traten die eklamptischen Anfälle plötzlich ohne Vorboten bald vereinzelt, bald gehäuft auf, um meist nach wenigen Tagen zu verschwinden, während andere Symptome hinzukamen oder bestehen blieben. In einem Falle (XIX), der allerdings durch eine schwere Magendarmstörung und hohes Fieber complicirt war, stellten sie sich nach längerem Ausbleiben in den letzten zwölf Stunden vor dem Tode wieder ein, in einem andern (XXIII) blieb es bei zwei isolirten Anfällen, die durch eine Pause von vier Tagen getrennt waren. Meist wurden uns die Kinder wegen der Krämpfe zugeführt und die Untersuchung ergab dann sofort den Befund der latenten Tetanie, ein Kind (V) bot zur Zeit der Krämpfe kein Facialisphänomen dar und wurde erst 10 Tage nach dem letzten eklamptischen Anfalle, als sich ein Facialisphänomen einstellte, elektrisch untersucht, wobei sich ein sehr ausgesprochener tetanoider Zustand ergab. Es ist möglich, dass derselbe schon zur Zeit der Krämpfe bestand, trotzdem das Facialisphänomen damals bestimmt vermisst worden war, es ist aber auch möglich, dass er erst allmählich zur Entwicklung gekommen war. Wenigstens ist diese letztere Möglichkeit

durch einen andern Fall (I) erwiesen, bei welchem nur ein Lippenphänomen ohne irgend ein Latenzsymptom der Tetanie vorhanden war, als das Kind wegen der Krämpfe eingeliefert wurde, während fünf Tage später, als die Krämpfe aufgehört hatten, Trousseau'sches und Facialisphänomen und enorm gesteigerte galvanische Nervenerregbarkeit beobachtet wurden. Dieser Fall war mir anfangs ganz unverständlich; zur Zeit der ersten elektrischen Untersuchung befand sich das Kind unter der Wirkung einer grossen Chloralgabe (0,4 per clysma) in leicht somnolentem Zustande und es ist wohl möglich, dass dadurch der Erregungszustand gemildert und sein Nachweis erschwert wurde, ich glaube aber, dass dies allein nicht zur Erklärung ausreicht, und werde später noch auf eine Ueberlegung zu sprechen kommen, die vielleicht eher das eigenthümliche Verhalten verständlich macht.

Soviel aber ist aus meinen Beobachtungen abzulesen, dass diese Form der Krämpfe nicht — wie Escherich wohl mit Recht für die Krämpfe durch Asphyxie angiebt — an ein besonders jugendliches Alter der Kinder gebunden ist oder mit der Schwere der übrigen Tetaniesymptome parallel geht, sondern dass sie vielmehr oft das einzige sinnfällige Symptom derselben darstellt.

Es muss danach, glaube ich, die Nothwendigkeit anerkannt werden, in jedem Falle von Eklampsia infantum zur Zeit der Anfälle und tage- bis ein oder zwei Wochen lang später durch galvanische Untersuchung auf Tetanie zu fahnden, wenn man denselben wissenschaftlich verwerthen will, und die Angabe dieser Verhältnisse wird künftig in keiner Krankengeschichte solches Falles fehlen dürfen.

Die principielle Wichtigkeit dieser Unterscheidung scheint mir in Folgendem zu liegen: Für die Entstehung eines Krampfanfalles kommen wesentlich zwei Factoren in Betracht, der krampfauslösende Reiz und die Erregbarkeit des Centralnervensystems. Je grösser die letztere ist, um so kleiner wird der erstere sein können, um den gleichen Effect hervorzurufen, und in extremen Fällen, wie z. B in einem gewissen Stadium der Strychninvergiftung, wird ein minimaler physiologischer Reiz, etwa eine Berührung der Haut, eine vorsichtige Bewegung hinreichen, um den Krampf auszulösen. Wir dürfen also nicht in allen Fällen von Krämpfen im Kindesalter denselben bezw. gleich intensiven Reiz erwarten und wir dürfen — sofern es sich um Gifte als Krampferreger handelt — nicht nur nach solchen suchen, welche am gesunden Versuchsthiere diese Fähigkeit zeigen. Dies erscheint allenfalls berechtigt, wo Krämpfe

bei normal oder vermindert erregbarem Centralnervensystem auftreten, muss aber unter der andern Voraussetzung zum Suchen in einer falschen Richtung und zu Fehlschlüssen führen.

Unter diesem Gesichtswinkel halte ich die genaue Beachtung des tetanoiden Zustandes für bedeutungsvoll für alle weiteren Forschungen auf diesem Gebiete.

Ein anderer Umstand noch ist mir in meinen Beobachtungen besonders aufgefallen, dessen Erklärung allerdings bisher nur angedeutet werden kann, das ist das Missverhältniss zwischen dem Grade der Uebererregbarkeit einerseits und den sinnfälligen klinischen Symptomen (carpopedale Krämpfe, Eklampsie, Laryngospasmus) andererseits. Dabei ergiebt sich, dass oft die manifesten Symptome nach kurzer Zeit verschwinden, während die abnorme Steigerung der Erregbarkeit unvermindert bestehen bleibt. Es ist möglich, dass hier eine Art Gewöhnung oder Anpassung des Organismus an den veränderten Zustand des Centralnervensystems eintritt, und wenn man diese Annahme machen will, so erklärt sie vielleicht auch, warum es in manchen Fällen überhaupt nicht zu manifesten Krankheitserscheinungen kommt, warum ein tetanoider Zustand hochgradig sein und doch absolut latent bleiben kann. Es würde nur die — doch sehr plausible — Voraussetzung zu machen sein, dass sich der Uebergang der normalen zur pathologisch gesteigerten Erregbarkeit bei verschiedenen Kranken verschieden schnell vollzieht, um es verständlich zu machen, warum die einen, die plötzlich von diesem Vorgange überfallen werden, mit schweren Krankheitssymptomen reagiren, während die andern, welche Zeit finden, sich der allmählich zunehmenden Uebererregbarkeit anzupassen, keinerlei Functionsstörungen ihres Nervensystems erleiden.

Beachtenswerth ist ausserdem, dass die Uebererregbarkeit, die wir exact nur an den peripheren (motorischen, sensiblen und Sinnes-) Nerven nachweisen können, sich wahrscheinlich nicht auf diese beschränkt, sondern mehr oder minder auch das centrale Nervensystem betrifft und wenn dies nicht stets gleichzeitig und gleich intensiv erfolgt, so könnten auch dadurch die mannigfaltigen Combinationen der verschiedenen Symptome mit bedingt werden.

So, denke ich, könnte auch das eigenthümliche Verhalten des oben bereits erwähnten Falles Hübner verständlich werden: Krämpfe ohne (galvanische) Uebererregbarkeit der peripheren Nerven, fünf Tage später keine Krämpfe mehr, aber deutliches Erb'sches Phänomen. Man kann sich vorstellen, dass hier die Uebererregbarkeit

zuerst das Grosshirn betroffen und erst allmählich die peripheren Nerven mit betheiligt hat.

Gleichviel übrigens, ob man solchen Vermuthungen Werth beimisst oder nicht, die Unterscheidung der functionellen Krämpfe im Kindesalter in zwei Gruppen mit oder ohne tetanoiden Zustand beansprucht eine wichtige Bedeutung für die Therapie.

Es ist nämlich klar, dass, wenn Krämpfe bei normaler Erregbarkeit des gesammten Nervensystems auftreten, unser ganzes Streben darauf gerichtet sein muss, den krampfauslösenden Reiz zu beseitigen bezw. zu verhindern, dass er von Neuem entsteht. Wir erreichen das durch möglichst schnelle und vollkommene Entleerung des Magendarmcanals und — unter der Voraussetzung einer Giftwirkung — durch ausgiebige Wasserzufuhr, durch die eine „Auswaschung" des Organismus angestrebt wird. Dagegen tritt die symptomatische Behandlung mit narkotischen Mitteln ganz zurück, da ja die Krämpfe als solche keine Gefahr weder für die weitere cerebrale Entwicklung des Individuums, noch für das Leben bedingen, dessen Bestand vielmehr von der Schädigung der übrigen Organe, besonders des Herzens bedroht erscheint.

Anders bei Krämpfen auf dem Boden eines tetanoiden Zustandes. Hier ist der krampfauslösende Reiz an sich vielleicht minimal, die pathologische Uebererregbarkeit ist das wichtigste Moment, und dementsprechend stellt die Anwendung der Narkotica nicht nur eine symptomatische, sondern eine causale Therapie dar. Dass ausserdem eine möglichst rasche Beseitigung aller pathologischen Verhältnisse anzustreben ist, welche wir an dem Kinde sonst noch finden, und welche vielleicht Gelegenheitsursachen für das Zustandekommen sinnfälliger Krankheitserscheinungen abgeben könnten, das soll deswegen nicht unterschätzt werden.

Wiederholt sahen wir Chloral in einmaliger grosser Dosis (0,5 als Clysma) die klonischen Krämpfe schnell zum Erlöschen bringen. So würde auch der günstige Einfluss des Phosphors bei Tetanie, der ihm von vielen Autoren nachgerühmt wurde, nur auf die „tonisirende" Wirkung auf das Centralnervensystem und nicht auf die Besserung der gleichzeitig bestehenden Rachitis zu beziehen sein. Mir scheint übrigens, als ob vielfach, bei der ungemein wechselvollen Dauer unbehandelter Tetaniefälle, der Nutzen des Phosphors mehr nach Eindrücken und vorgefassten Meinungen, als nach objectiven Thatsachen beurtheilt würde. In schweren Fällen von allgemeinen Convulsionen auf tetanoider Basis stehen die prompt wirkenden Narkotica in erster Linie.

Krankengeschichten meiner Fälle.

Fall I. Curt Hübner, 3 Monate alt.

Anamnese: Fünftes Kind gesunder Eltern. Von der siebenten Lebenswoche an mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser in zweistündlichen Pausen ernährt, dabei gut entwickelt, ohne Magendarmerkrankung. Vor acht Tagen bekam er ganz plötzlich Nachmittags einen sehr heftigen *Anfall von allgemeinen Krämpfen*, der sich in der folgenden Nacht öfter mit kurzen Unterbrechungen wiederholte, sogar stundenlang ohne Pausen gedauert haben soll. Dabei soll das Kind ganz ohne Besinnung gewesen sein. Am nächsten Tage bekam das Kind von einem Arzte Calomel und hat seitdem täglich 8—12 diarrhöische Stühle; es ist dabei merklich heruntergekommen, die Krämpfe aber sind nicht beeinflusst worden, sondern treten täglich 8—10—12mal, oft sehr heftig, auf.

Status praesens vom 14. VIII. 1899. 3930 g schweres, kleines, aber noch immer ziemlich wohlgenährtes Kind. Temperatur 38,6. Fontanelle fast zwei Querfinger breit, weich. Mässige Rachitis. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Das Kind ist nicht somnolent, aber auch nicht bei völlig freiem Sensorium. Bei Berührungen oder lauten Geräuschen schreckt es heftig zusammen, passive Bewegungen der Extremitäten scheinen sehr schmerzhaft zu sein. *Lebhaftes Lippenphänomen, kein Facialisphänomen, kein Trousseau.* Sehnenreflexe nicht gesteigert. Aufnahme auf die Klinik.

Auf der Klinik konnte ich selbst mehrere Anfälle von theils klonischen, theils tonischen Convulsionen beobachten, von denen einige das Bild einer typischen Eklampsia infantum darboten.

Der Urin enthielt Albumen in mässiger Menge, viel Indican, sehr wenig Aceton, keinen Zucker.

In der Nacht erhält das Kind 0,4 g Chloralhydrat als Clysma, worauf nach ca. 10 Minuten die Krämpfe dauernd aufhörten.

15. VIII. Das Kind *schläft heute viel,* ist aber nicht deutlich somnolent. *Lebhaftes Lippenphänomen, kein Facialisphänomen,* bei Constriction eines Armes tritt starre Fausthaltung beider Hände ein. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus ca. 90 mm
KSZ. 1,0
kein KÖZ. bei 10 MA.
kein KSTet. „ 10 „

18. VIII. *Lippenphänomen deutlich, kein Facialisphänomen, Trousseau deutlich;* ein leichter Dämmerzustand und grosse Schreckhaftigkeit bei plötzlichen Reizen dauern fort; *Krämpfe sind nicht wieder aufgetreten.* Passive Bewegungen sind anscheinend sehr schmerzhaft.

20. VIII. *Heute deutliches Facialisphänomen, kein Lippenphänomen. Trousseau deutlich.* Elektrische Untersuchung:

N. median. 112 mm

KSZ	0,5 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	0,9 „	KÖZ	0,9 „

21. VIII. Stat. idem.

N. medianus 115 mm

KSZ	0,5 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	1,0 „	KÖZ	1,0 „

22. VIII. Das Kind macht im Allgemeinen einen viel muntereren Eindruck. Mechan. Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe nicht erheblich gesteigert. Sonst Status idem.

N. medianus 116 mm

KSZ	0,3 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	0,9 „	KÖZ	1,0 „

23. VIII. Status idem. *Facialisphänomen ziemlich lebhaft.*

N. medianus 125 mm

KSZ	0,5 MA.	AnÖZ	0,7 MA.
AnSZ	0,4 „	KÖZ	1,8 „

25. VIII. Kind heute bei der Untersuchung sehr unruhig. *Facialisphänomen schwach, Trousseau deutlich, mit geringer Starre der Finger.*

N. medianus:

KSZ 0,8 MA. KÖZ ca. 3,2 MA.

27. VIII. Heute ruhig und gut zu untersuchen. *Facialisphänomen sehr schwach, Trousseau deutlich,* sonst Status idem.

N. medianus 115 mm

KSZ	0,9 MA.	AnÖZ	0,8 MA.
AnSZ	2,0 „	KÖZ	1,8 „

29. VIII. Status idem.

N. medianus 120 mm

KSZ	1,4 MA.	AnÖZ	1,5 MA.
AnSZ	1,7 „	KÖZ	2,2 „

31. VIII. Kein Trousseau, schwaches, aber deutliches Facialisphänomen.

N. medianus 113 mm

KSZ	0,3 MA.	AnÖZ	0,3 MA.
AnSZ	0,8 „	KÖZ	1,1 „

Fall II. Alphons Kolley, 4 Monate alt.

Anamnese: Das Kind wird Ende Januar *wegen Krämpfen eingebracht, welche angeblich darin bestehen sollen, dass das Kind blau wird, alle Glieder steif hält und schliesslich Zuckungen bekommt.* Objectiv lässt sich seit dieser Zeit ausser den Symptomen einer Magendarmerkrankung nichts nachweisen. Es besteht auch kein Fieber. Nach etwa fünf Tagen, während deren keine Krämpfe beobachtet sind, wird das Kind wegen *laryngospastischer Anfälle wieder eingebracht.*

Status: *Es besteht Tetaniestellung der Finger und Zehen mit ausgesprochener Contractur.* Kein Fieber, *kein Facialisphänomen.* Eine elektrische Untersuchung wird nicht vorgenommen.

In der Folgezeit hat das Kind *häufig laryngospastische Anfälle,* von denen einige in der poliklinischen Sprechstunde ärztlich beobachtet werden.

Am 6. II. gelingt es, ein *Trousseau'sches Phänomen* auszulösen, wobei der zweite bis vierte Finger in typischer Stellung, der Daumen zwischen den zweiten und dritten Finger eingeklemmt gehalten wird. Bis zum 11. II., an dem Pat. in die Klinik aufgenommen wird, ist *nie ein Facialisphänomen auslösbar, dagegen treten häufige tonische Krämpfe in den Extremitäten und zum Theil in den Rumpfmuskeln auf.*

Es wird folgender Status vom 11. II. notirt:

3470 g schweres, elendes Kind. Temperatur 38,6. Herztöne dumpf. Lungen, Pharynx, Abdomen ohne Besonderheiten. Fontanelle ist eingesunken. Pat. liegt mit im Ellbogen stark flectirten und adducirten Armen. Die Hände mit eingeschlagenem Daumen zur Faust geballt, nicht gegen den Unterarm flectirt. Beine flectirt, adducirt; Füsse im Sprunggelenk rechtwinklig fixirt. Zehen in Plantarflexion. Die geschilderten Spasmen lassen sich langsam ziemlich leicht, brüsk erheblich schwerer überwinden.

Die mechanische Muskelerregbarkeit erscheint nicht gesteigert. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.* In kurzen Pausen treten bei dem Kinde kurze Zuckungen im Gesicht und Extremitäten auf, während sich offenbar durch eine Respirationsbehinderung (Spasmen der Respirationsmuskeln?) bedingt eine hochgradige Cyanose-entwickelt. Dabei besteht *kein Laryngospasmus.* Elektrische Untersuchung in diesem Stadium ergiebt:

N. medianus 115 mm

KSZ	0,2 MA.	AnÖZ	0,4 MA.
AnSZ	0,7 „	KÖZ	1,7 „

Im Laufe des nächsten Abends geht das Kind unter den Erscheinungen der Herzschwäche zu Grunde.

Die Obduction ergiebt nichts von Bedeutung. Im Besonderen ist die Lunge, sowie Gehirn und Rückenmark makroskopisch normal.

Fall III. Walter Wende, 4 Monate alt.

Anamnese: Nach sechswöchentlicher Ernährung an der Brust erkrankte das Kind bei künstlicher Nahrung mit Durchfall und Erbrechen, weshalb es seit einiger Zeit in poliklinischer Behandlung ist. *Seit drei bis vier Wochen Stimmritzenkrampf.* Am 19. II. wird das Kind eingebracht mit der Angabe, dass es morgens im Anschluss an einen Hustenanfall blau geworden und „weggeblieben" sei. Die Beine habe es dabei an den Leib angezogen und darauf, als die Besinnung schwand, ausgestreckt gehalten. Mit den Armen soll es nicht gezuckt haben.

Status am 19. II.: Körpergewicht 5310 g. Temperatur 39,6. Fontanelle weit, von normaler Spannung. Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit deutlich erhöht. Pharynx, Herz, Lungen ohne Besonderheiten. Im Laufe des Tages fünf dyspeptische Stühle.

Therapie: Theediät.

20. II. Körpergewicht 5200 g. Temperatur 37,2. Durchfall und Erbrechen bestehen fort. *Anfallsweise tritt tetanische Starre der Extremitäten ein. Kein Facialisphänomen. Trousseau'sches Symptom spät, aber deutlich.* Mechanische und Reflexerregbarkeit sehr gesteigert. Elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 125 mm

KSZ	0,3 MA.	AnÖZ	0,5 MA.
AnSZ	0,9 „	KÖZ	1,9 „

Therapie: Diätvorschriften, kein Phosphor.

21. II. Status idem. Weitere Nachrichten über das Kind fehlen.

Fall IV. Walter Mix, $4^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: Nach kurzer Ernährung an der Mutterbrust mit Milchverdünnungen aufgezogen, bekam das Kind Durchfälle und erhielt deshalb Haferschleim mit Milch von der zehnten Lebenswoche an. Auch weiterhin hatte es häufige Verdauungsstörungen und war stets sehr unruhig. *Angeblich*

hat es „Stimmritzenkrampf“ mit auf die Welt gebracht. Vor etwa 14 Tagen bekam es zum erstenmal in der Nacht einen *ca. 30 Minuten dauernden Krampfanfall mit Zuckungen* in Gesicht und Armen. Nach diesem Anfalle stundenlanges Schreien und seither Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Vor drei und zwei Tagen wieder *kurzdauernde Anfälle von „stillen“ Krämpfen ohne Zuckungen. Das Kind war nur „starr“.* Solche Anfälle traten etwa drei in 24 Stunden auf. Es wird deswegen der Klinik überwiesen.

Status praesens am 19. II. Gut genährtes, 5270 g schweres Kind. Temperatur normal. Keine schweren rachitischen Veränderungen. Es werden auf der Klinik *häufig Inspirationen von etwas laryngospastischem Charakter* beobachtet, ohne dass es zu schweren Anfällen kommt. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau,* keine Reflexsteigerungen. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 130 mm

KSZ	0,5 MA.	AnÖZ	1,3 MA.
AnSZ	0,7 „	KÖZ	1,7 „

N. peroneus 120 mm

KSZ	0,8 MA.	AnÖZ	1,2 MA.

Bei ca. 4,5 MA. kein AnSZ, kein KÖZ.

3. III. *Das Kind hat bisher niemals Convulsionen oder tonische Krämpfe gehabt. Die laryngospastischen Inspirationen erfolgen häufig.* Anfangs gute Gewichtszunahme trotz dünner Stühle. Vom 25. II. an mehrfach Erbrechen und verminderte Nahrungsaufnahme. Vom 28. II. an fiebert das Kind bis 39°, heute sogar bis 40°. Am 1. III. wird, da keine Fieberursache ausser der Darmerkrankung nachweisbar ist, für 24 Stunden Theediät verabreicht. Heute ist eine mässig hochgradige Pharyngitis und etwas Schnupfen vorhanden. Dabei ziemlich starke Dyspnöe bei normalem Lungenbefund. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 116 mm

KSZ	0,8 MA.	AnÖZ	1,3 MA.
AnSZ	0,9 „	KÖS	1,7 „

7. III. *Seit zwei Tagen ist ein schwaches Facialisphänomen auszulösen* und zwar betrifft die Zuckung beim Beklopfen des unteren Jochbogenrandes hauptsächlich die Muskulatur der Lippen. Das *Trousseau'sche Phänomen* ist insofern *fraglich,* als spät, nach Eintritt völliger Anämie, die Finger nicht in typischer Stellung, sondern in allen Gelenken flectirt gehalten werden. Die Muskeln (biceps, triceps, quadriceps femuris, und suralis) erweisen sich als mechanisch stark übererregbar. Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert. Kremaster- und Bauchdeckenreflex auch nicht andeutungsweise auslösbar. *Die Anfangs leichten laryngospastischen Zustände haben sich seither zu wohl ausgebildeten, mitunter schweren Anfällen entwickelt.*

Das Allgemeinbefinden ist schlecht, die Herztöne dumpf. Das Kind bewegt sich activ fast gar nicht. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 130 mm (noch nicht minimal)

KSZ	0,4 MA.	
AnSZ	0,55 „	
AnÖZ	0,55 „	(dabei etwas stärker als AnSZ)
KÖZ	1,1 „	

10. III. Das Kind fiebert weiter hoch und hat sehr schleimige, gehackte Stühle. Dabei tritt rapide Gewichtsabnahme ein. Elendes Allgemeinbefinden.

Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit ist kaum mehr angedeutet. *Facialisphänomen und Trousseau nicht mehr auslösbar. Keine laryngospastischen Anfälle mehr.* Fontanelle von normaler Spannung.

Am 13. III. geht das Kind unter zunehmender Verschlechterung der Herzaction im Collaps zu Grunde.

Fall V. Frieda Preiss, $4^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: Das Kind ist seit seiner dritten Lebenswoche wegen Verdauungsstörungen in Behandlung der Poliklinik. Es hat sich in der letzten Zeit in regelmässiger, befriedigender Gewichtszunahme befunden. *Am 16. I. 1899 wird es wegen plötzlich aufgetretener Krämpfe eingebracht.*

Status praesens: 5470 g schweres, gut genährtes Kind. Temperatur 40,0. leichte Somnolenz. An den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Herztöne dumpf. Alle Reflexe sehr lebhaft. *Kein Facialisphänomen.* Starke Schädelrachitis. Fontanelle von normaler Spannung. Das Kind hat im Laufe der letzten zwölf Stunden sieben bis acht ganz dünne Stühle gehabt, weshalb die Nahrung ausgesetzt wird.

Am 17. I. früh hat das Kind in der poliklinischen Sprechstunde einen Krampfanfall, der hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich, die linke Körperhälfte betrifft. Der Kopf ist nach rechts und hinten verzogen. Die Augen conjugirt nach rechts abgelenkt. Die Pupillen weit, reagiren träge auf Lichteinfall. Der Anfall dauert ca. 15 Minuten. Unmittelbar danach Aufnahme in die Klinik. Etwa zwei Stunden nach dem Krampfanfall besteht eine spastische Contractur des linken Armes. Der Kopf ist nach links abgelenkt, ebenso die Bulbi conjugirt nach links (also umgekehrt wie früher). Pupillen eng. Die unteren Extremitäten von normaler passiver Beweglichkeit. Reflexe mässig gesteigert. *Kein Facialisphänomen.* Am ganzen Körper besteht völlige Analgesie für tiefe wiederholte Nadelstiche. Das Kind bewegt activ nur den rechten Arm in ganz geringer Weise. Kein neuer Krampfanfall seit der Aufnahme. Nach einigen Stunden verschwindet die Contractur des linken Armes vollständig. Abends ist das Sensorium frei. Das Kind ist deutlich aufmerksam, bewegt alle Extremitäten unbehindert und trinkt reichlich. Im Laufe des Nachmittags ist die Temperatur auf 38,7 gestiegen. Das Kind hat sechs schleimige Stühle entleert.

Am 18. I. früh normale Temperatur, freies Sensorium, Reflexe schwach auslösbar, aber beiderseits lang anhaltender Fussclonus. Stellung der Bulbi und Reaction der Pupillen normal.

Im Laufe der nächsten Tage zeigt das Kind wiederholt Temperatursteigerungen bis 40,7, hat weiterhin schleimige, mit Blut vermengte Stühle, trotz stark eingeschränkter Nahrung (Malzsuppe) und ist abwechselnd sehr unruhig und leicht somnolent. Fontanelle von normaler Spannung.

27. I. Die Temperatur ist seit einigen Tagen normal, die Magendarmerscheinungen sind gebessert. Der Gesammteindruck des Kindes ein weniger schwerer. Reflexe und active Beweglichkeit bisher ohne Besonderheiten.

Heute Vormittag lässt sich ein vorher sicher nicht vorhandenes Facialisphänomen auslösen, ebenso ein sehr ausgeprägtes Trousseau'sches Phänomen, nach dem bisher nicht gesucht worden war. Keine elektrische Untersuchung.

7. II. Die Stühle sind inzwischen normal geworden. Das Körpergewicht zeigt langsame Zunahme. *Facialis- und Trousseau'sches Phänomen sind bisher stets deutlich gewesen.* Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 125 mm

KSZ	0,6 MA.	AnÖZ	0,5 MA.
AnSZ	1,0 „	KÖZ	1,5 „

N. peroneus 107 mm

8. II. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 112 mm

KSZ	0,6 MA.
AnÖZ	0,5 „
KÖZ	1,5 „

9. II. Das Kind ist meist ruhig, dauernd fieberfrei. Active und passive Beweglichkeit ohne Besonderheiten. *Trousseau'sches Phänomen deutlich, während das Facialisphänomen nicht deutlich vorhanden ist.*

16. II. *Facialis- und Trousseau'sches Phänomen deutlich.* Elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 116 mm

KSZ	0,5 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	0,7 „	KÖZ	1,2 „

22. II. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 116 mm

KSZ	0,7 MA.	AnÖZ	1,0 MA.
AnSZ	2,0 „	KÖZ	2,9 „ (dabei KSTet.)

28. II. *Facialisphänomen lebhaft. Trousseau'sches Phänomen ist erst spät, nachdem vollständige Anämie des Armes eingetreten ist, nachweisbar; dabei ist die Haltung der Finger ziemlich leicht zu überwinden.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 116 mm

KSZ	0,8 MA.	AnÖZ	1,0 MA.
AnSZ	1,6 „	KÖZ	2,2 „

KSTet. 4,5 MA.

N. peroneus 103 mm

KSZ	1,0 MA.	KÖZ	3,0 MA.

Zwei Tage später geht das Kind unter rasch zunehmender Dyspnöe und Herzschwäche an einer capillären Bronchitis zu Grunde.

Fall VI. Otto Kleinert, 5 Monate alt.

Anamnese: Das Kind ist seit der neunten Lebenswoche wegen wiederholter Magendarmerkrankungen und katarrhalischer Affectionen der Luftwege (Pharyngitis, Bronchitis) in Behandlung der Klinik. Sein Ernährungszustand zeigt nur langsame Besserung.

Status am 6. II.: Körpergewicht 4250 g. Temperatur 37,9. Bei angeblich starkem Husten heute normaler Lungenbefund. Das Kind soll mehrmals in den letzten Tagen Anfälle von Athemnoth gehabt haben. Während der Untersuchung ein *typischer laryngospastischer Anfall. Zehen in Tetaniestellung. Hände zur Zeit frei. Dabei Trousseau'sches Symptom prompt auslösbar. Kein Facialisphänomen.*

10. II. *Soll bis 20 mal des Tages mitunter schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf gehabt haben.* Körpergewicht 4420 g. Temperatur 37,4. Fontanelle gross. Ausgebreitete Craniotabes. Kein Zahn. *Facialisphänomen schwach, aber deutlich. Trousseau leicht auslösbar.* Mechanische Muskelerregbarkeit sehr gesteigert. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 112 mm

KSZ 1,4 MA. AnÖZ 1,4 MA.

AnSZ 2,5 „ KÖZ ca. 5,0 „ (dabei KSTet.)

Therapie: Phosphorleberthran.

11. II. Status idem. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 114 mm

KSZ 0,5 MA. AnÖZ ca. 1,0 MA.

AnSZ 1,0 „ KÖZ 5,0 „ (dabei KSTet.)

N. peroneus 98 mm

KSZ 2,1 MA.

14. II. Körpergewicht 4500 g. *Drei bis vier laryngospastische Anfälle täglich. Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.*

22. II. Körpergewicht 4450 g. *Seltene Anfälle von Stimmritzenkrampf. Kein Tetaniesymptom.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 114 mm

KSZ 0,7 MA. AnÖZ 1,4 MA.

AnSZ 1,0 „ Kein KÖZ bei über 5,0 „

KSTet. bei ca. 10,0 MA.

21. VI. Das Kind hat sich seither gut entwickelt. Die katarrhalischen Affectionen sind seit Ende April verschwunden. Körpergewicht 7000 g. *Kein Tetaniesymptom. Kein Laryngospasmus.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 105 mm

KSZ 2,0 MA. KÖZ 8,8 MA.

Fall VII. Günther Schick, 5 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind, das schon vielfache Magendarmstörungen durchgemacht hat. Seit drei Wochen Husten, Unruhe und *häufige, nicht sehr schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf.*

Status praesens vom 11. II. 1899: 4550 g schweres, mageres Kind. Fontanelle weit offen, Craniotabes. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.* Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 110 mm

KSZ 1,1 MA. AnÖZ 1,7 MA.

AnSZ 1,3 „ KÖZ 2,8 „

N. peroneus 118 mm

KSZ 1,2 MA.

In der Folge litt das Kind an einer sehr hartnäckigen Lungenaffection, fieberte häufig und nahm so wenig an Körpergewicht zu, dass es am 25. IV. 4670 g wog. *Die Anfälle von Stimmritzenkrampf wiederholten sich* dabei mehr oder minder häufig, um bald darauf unter gleichzeitiger Besserung des Ernährungszustandes zu verschwinden.

24. VI. 1899. Körpergewicht 5370 g. Wohlbefinden. Die Hautdecken sind mässig fettreich, schlaff. *Es besteht kein Tetaniesymptom.*

N. medianus 110 mm

KSZ 0,9 MA. AnÖZ $>$ 3,0 MA.

AnSZ 1,2 „ KÖZ ca. 7,8 „

Fall VIII. Gertrud Schmase, 5 Monate alt.

Anamnese: Das Kind ist seit dem zweiten Lebensmonat wegen einer Atresia ani vaginalis in Beobachtung der hiesigen Poliklinik. Seit Anfang Februar

ist es angeblich sehr unruhig und hat heftige, *mitunter ganz bedrohliche laryngospastische Anfälle in grosser Zahl* (angeblich stündlich). Es wird deswegen in die Klinik aufgenommen.

Status vom 17. II. 1899: Merklich abgemagertes 3960 g schweres Kind. Temperatur 36,7. Grosse Fontanelle etwa $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit. Keine Craniotabes, doch lässt sich die Lambdanaht noch deutlich abtasten. Pharynx, Herz und Lunge ohne Besonderheit. Kein Milztumor, keine Anschwellung der Epiphysen an den Extremitäten. Geringer Rosenkranz. *Facialisphänomen beiderseits sehr lebhaft. Ebenso Trousseau.* Die Sehnenreflexe kaum in geringem Grade gesteigert, viel mehr dagegen die mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit. Auf der Klinik hat das Kind *sehr oft leichte laryngospastische Anfälle, daneben seltene (2—3 im Tag) schwere Anfälle,* bei denen sich eine hochgradige Asphyxie entwickelt. Während dieser schweren Anfälle wird wiederholt die Entleerung von Harn und Koth beobachtet. *Zur Ausbildung allgemeiner, eklamptischer Convulsionen kommt es dabei nicht. Dagegen tritt fast regelmässig auch während der leichten Anfälle ein tonischer Krampf der Extremitätenmuskulatur in typischer Tetaniestellung auf.* Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 108 mm

KSZ	0,9 MA.	AnÖZ	0,9 MA.
AnSZ	2,6 „	KÖZ	3,6 „

18. II. Status idem. Elektrische Untersuchung.

N. medianus 103 mm

KSZ	0,4 MA.	KÖZ	ca. 3,0 MA.
AnSZ	2,0 „	KSTet.	ca. 3,0 MA.
AnÖZ	0,8 „		

20. II. Therapie: Phosphorleberthran. Status idem. Elektrische Untersuchung.

N. medianus 112 mm

KSZ	0,8 MA.	KÖZ	2,5 MA.
AnSZ	1,8 „	KSTet. ca.	5,0 „
AnÖZ	0,4 „		

21. II. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 110 mm

KSZ	0,2 MA.
AnSZ	1,1 „
AnÖZ	1,1 „

Bei ca. 4,5 MA. KSTet. im Daumenballen und KÖZ in den langen Handbeugern.

26. II. In Folge einer Coryza und Pharyngitis Fieber bis 39,0. *Die in den letzten Tagen nur vereinzelt aufgetretenen schweren laryngospastischen Anfälle treten wieder täglich auf. Facialisphänomen und Trousseau deutlich.*

5. III. Bis gestern wiederholte Fieberanstiege bis 39,1. Vereinzeltes Erbrechen. Stühle von normaler Beschaffenheit. Auf den Lungen beiderseits wenig zahlreiche bronchitische Geräusche. Nirgends Infiltrationsherde nachweisbar. Sonst Status idem. Elektrische Untersuchung:

N. medianus KSZ 1,0 MA.

13. III. *Keine schweren laryngospastischen Anfälle mehr. Dagegen während der leichteren Anfälle noch dann und wann spontane Tetaniekrämpfe. Facialisphänomen und Trousseau noch deutlich.* Die Untersuchung der Lungen ergiebt normalen Befund.

23. III. Dauerndes Wohlbefinden. Das Kind hat seit der Aufnahme 550 g an Körpergewicht zugenommen. *Tetanische Extremitätenkrämpfe werden nicht mehr beobachtet, dagegen vereinzelte laryngospastische Anfälle. Kein Trousseau. Facialisphänomen deutlich.* Das Kind wird auf Wunsch der Eltern entlassen. Elektrische Untersuchungen sind leider seit dem 5. III. unterblieben.

Am 28. IV. wird das Kind wieder vorgestellt. Sein Körpergewicht hat seit der Entlassung um 260 g abgenommen. Es hat seit einiger Zeit Durchfälle. *In der letzten Zeit sollen wieder zahlreiche laryngospastische Anfälle aufgetreten sein. Auch sollen zeitweilig spontane Tetaniekrämpfe in den Extremitäten aufgetreten sein. Facialisphänomen sehr lebhaft. Bei Constriction des Oberarms tritt typische Tetaniestellung der Finger ein, die sich aber passiv mit Leichtigkeit beseitigen lässt.* Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 100 mm

KSZ	1,0 MA.	AnOZ	1,4 MA.
AnSZ	2,2 „	KÖZ	3,4 „

Am 20. VI. wird das Kind auf Wunsch wieder vorgestellt. Es hat vor vier Wochen Masern gehabt und während dieser Zeit auch heftige Diarrhöe. Sonst ist es meist verstopft und hat an Körpergewicht um 100 g in der ganzen Zeit zugenommen. Bis vor vier Wochen soll es noch *öfter laryngospatische Anfälle gehabt haben, seitdem es aber die Masern überstanden hatte, niemals mehr.*

Keine spontanen Tetanieanfälle, kein Trousseau, kein Facialisphänomen. Patellarreflex und mechanische Muskelerregbarkeit (MM. quadriceps femoris suralis, tibialis antic., biceps, pectoralis) noch deutlich gesteigert.

Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 105 mm RA.

KSZ 2,3 MA.

bei 15,0 MA. kein KSTet. und keine KÖZ.

Fall IX. Emma Schöngart, 6 Monate alt.

Anamnese: Erstes Kind gesunder Eltern. Normale Geburt. Bei künstlicher Ernährung Wohlbefinden bis gestern Abend. Nur bestehen *seit einigen Wochen, ohne den allgemeinen Zustand des Kindes zu stören, laryngospastische Anfälle.* Seit gestern Abend bemerkt die Mutter eine Anschwellung beider Handrücken, besonders linkerseits, und grosse Unruhe des Kindes.

Status vom 28. IV 1899: Gut genährtes 6100 g schweres Kind. Temperatur 38,1. Pharynx, Herz, Lungen o. B. Milz nicht palpabel. Die grosse Fontanelle zwei Querfinger breit. Geringe Craniotabes. —|a— Epiphysen stark verdickt. *Die Hände in typischer Tetaniestellung (angeblich seit gestern Abend ohne Remission). Lebhaftes Facialisphänomen.* Sehnenreflexe nicht gesteigert, sogar schwer auslösbar.

Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 130 mm (nicht minimal, leicht tetanisch)

KSZ	0,2 MA.	
AnSZ	1,0 „	(dabei schon AnÖTet.)
AnÖZ	0,4 „	
KÖZ	1,8 „	

N. peroneus 110 mm

KSZ	0,6 MA.
KÖZ	1,4 „

Therapie: Phosphorleberthran.

29. IV. Temperatur 38,0. Seit gestern zwei Stühle von gehacktem Aussehen mit viel Schleim vermengt. Sonst Status idem. *Typische Tetaniestellung an Händen und Füssen, welche angeblich auch während der Nacht, die das Kind schlaflos zubrachte, innegehalten wurde.* Der Harn enthält etwas Eiweiss.

30. IV. Das Kind ist ruhiger geworden, hat aber nur wenig Nahrung aufgenommen. *Facialisphänomen und Tetaniestellung der Hände und Füsse noch sehr charakteristisch.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 110 mm

KSZ	0,6 MA.	AnÖZ	0,5 MA.
AnSZ	1,0 „	KÖZ	1,1 „

N. peroneus 105 mm

KSZ	0,9 MA.	KÖZ	2,0 MA.

1. V. Temperatur 37,1. Nahrungsaufnahme und Beschaffenheit der Stühle besser. *Die Hände werden noch spontan dauernd in Tetaniestellung gehalten, doch benutzt sie das Kind bereits etwas zum Greifen.*

3. V. *Die Tetaniestellung wird nicht mehr dauernd innegehalten.* Im Laufe des gestrigen Tages sollen die Bewegungen stundenlang völlig frei gewesen sein. *Zur Zeit wieder ausgesprochene Tetaniestellung. Facialisphänomen deutlich.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 103 mm

KSZ	0,7 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	1,9 „	KÖZ	1,8 „

6. V. *Nur noch seltener spontaner Extremitätenkrampf;* fehlt zur Zeit der Untersuchung. *Bei Constriction des Oberarmes nimmt die Hand noch die typische Stellung ein. Doch lassen sich die Finger passiv sehr leicht daraus entfernen. Facialisphänomen schwach.* Allgemeinbefinden, Nahrungsaufnahme, Stuhlgang und Schlaf ungestört. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 103 mm

KSZ	0,75 MA.
AnÖZ	0,9 „
KÖZ	3,3 „

10. V. *Die spontanen Tetanieanfälle sind vollständig verschwunden. Facialisphänomen und Trousseau nicht mehr vorhanden.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 100 mm

KSZ	1,6 MA.	AnÖZ	2,2 MA.
AnSZ	1,9 „	KÖZ	4,0 „

13. V. In den letzten Tagen etwas Durchfall mit stinkenden Stühlen. Sonst keine Aenderung des Allgemeinbefindens. *Kein Tetaniesymptom.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 110 mm

KSZ	1,1 MA.	AnÖZ	1,2 MA.
AnSZ	2,3 „	KÖZ	3,4 „

21. V. Gutes Allgemeinbefinden. *Kein Tetaniesymptom mehr.* Sehnenreflexe normal. Musculus biceps mechanisch lebhaft erregbar. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 114 mm

KSZ	1,4 MA.	AnÖZ	1,1 MA.
AnSZ	2,5 „	KÖZ	6,4 „

10. VI. Gute Gewichtszunahme und völliges Wohlbefinden. *Von Tetaniesymptomen nicht das Geringste nachweisbar.* Muskeln nicht abnorm erregbar. Sehnenreflexe normal. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 115 mm
KSZ 2,0 MA.
AnSZ 3,4 „
AnÖZ 3,4 „

Bei 6,4 MA. kein KÖZ und kein KSTet. Phosphor nicht reiterirt.

8. VIII. Körpergewicht 6660 g. Wohlbefinden. Patellarreflexe lebhaft. M. quadriceps deutlich mechanisch erregbar, ebenso M. biceps, auch von der Sehne aus. Sonst nichts Abnormes, *kein Facialisphänomen.*

N. medianus 110 mm
KSZ 1,3
KÖZ 5,0

Fall X. Martha Zimmer, 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt; dabei anfangs häufige Verdauungsstörungen, die aber schon seit längerer Zeit verschwunden sein sollen. In den letzten Monaten soll das Kind gut zugenommen haben. Gestern Nachmittag entleerte das Kind plötzlich grüne, dünne Stühle und bekam *bis heute neun schwere Krampfanfälle, bei denen es ganz blau wurde.* Die Krämpfe sollen immer im Anschluss an einen Hustenanfall erfolgt sein.

Status vom 8. III. 1899. 5410 g schweres, ziemlich gut genährtes Kind. Temperatur 38,7. Das Kind liegt ruhig, sehr dyspnoisch athmend, in leicht somnolentem Zustande und schreckt bei Berührungen deutlich zusammen. Pharynx stark geröthet, über den Lungen nirgends Dämpfung, aber dichtes, feuchtes Rasseln, rechts stärker als links. Fontanelle etwas vorgewölbt, aber nicht hart gespannt. Reflexe nicht gesteigert. *Während der Untersuchung erfolgt plötzlich ein starker Hustenanfall mit nachfolgender, tiefer Asphyxie, während deren Urin und Stuhl entleert wird. Im unmittelbaren Anschluss daran tritt ein typischer Anfall von allgemeinen Convulsionen auf.* Die Lidspalte wird maximal erweitert, die Pupillen werden weit und reactionslos und unter vollständigem Aussetzen der Athmung brechen *allenthalben klonisch-tonische Zuckungen* aus. Dieselben dauern ca. 1 Minute. Nach dem Anfall ist das Kind comatös. Elektrische Untersuchung am 10. III.:

N. medianus 130 mm
KSZ 0,6 MA.
AnSZ } 0,7 „
AnÖZ }
(AnÖZ grösser als AnSZ).
N. peroneus 104 mm
KSZ 1,3 MA.
KÖZ 3,5 „

13. III. Das Fieber dauert mit geringen Remissionen fort. *Das Kind hat bisher im Anschluss an Hustenstösse täglich mindestens 2—3, öfter sogar 10 bis 15 heftige Anfälle von Asphyxie gehabt.* Heute wird zum ersten Male bei der Inspiration nach einem solchen Anfalle ein an Laryngospasmus erinnernder Ton gehört. Dabei findet sich *lebhaftes Facialisphänomen und spät eintretendes, aber deutliches Trousseau'sches Symptom.* Die Bronchitis besteht in gleicher Weise fort.

20. III. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Heut früh besteht länger als eine Stunde Strabismus convergens. *Facialisphänomen deutlich, kein Trousseau, leichte Anfälle von Laryngospasmus.*

Am 29. III. geht das Kind unter Verschlimmerung der Lungenerscheinungen im Collaps zu Grunde. Eine elektrische Untersuchung wurde wegen des schweren, meist hoch fieberhaften Zustandes des Kindes nicht mehr vorgenommen.

Fall XI. Else Schneider, $6^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: Das Kind ist von Geburt an künstlich genährt und hat dabei mehrere, zum Theil in der Poliklinik behandelte Magendarmstörungen durchgemacht. Am 12. December 1898 wurde es wegen stinkender Durchfälle und Husten wieder vorgestellt. Unter geeigneter Behandlung besserte sich die Diarrhöe und die Bronchitis, welche als Ursache des Hustens nachgewiesen war. Am 19. XII. berichtet die Mutter, dass *seit drei Tagen die Hände und Füsse des Kindes in eigenthümlich krampfhafter Stellung festgehalten würden.* Deshalb Aufnahme in die Klinik.

Status am 19. XII: Ziemlich gut genährtes, 5690 g schweres Kind. Allgemeines sudaminöses Ekzem. Grosse Fontanelle $1^1/_2$ Querfinger breit, normal gespannt. Keine Craniotabes. $\frac{\quad|\quad}{a_1\ a\ a}$ Thorax rachitisch difformirt (Hühnerbrust). Epiphysen nicht merklich aufgetrieben. Abdomen nicht meteoristisch. Milz nicht palpabel. Leber merklich vergrössert. Trockene diffuse Bronchitis. Herztöne normal. *Sehr lebhaftes Facialisphänomen.* Die oberen Extremitäten werden ohne forcirte Adduction im Ellbogengelenk spitzwinkelig gebeugt gehalten. *Die Hand ist in ausgesprochener Tetaniestellung,* maximal gegen den Unterarm gebeugt. Passive Bewegungen, besonders Streckungen sind im Ellbogen- und Radiocarpalgelenk sehr erschwert, im Schultergelenk frei. Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit sind an den Armen nirgends merklich gesteigert. Die unteren Extremitäten sind in allen Gelenken rechtwinkelig gebeugt, abducirt. *Der Fussrücken gewölbt, in Folge starker Plantarflexion der Zehen.* Die Haut des Fussrückens ist glänzend, zeigt aber kein Oedem, an der Fusssohle ist die Haut in deutliche Längsfalten gelegt. Patellarreflexe sind schwach. Passive Bewegungen ausser im Hüftgelenk sehr erschwert. Active Bewegungen werden nicht ausgeführt. Das Kind ist nicht somnolent, folgt mit den Augen vorgehaltenen Gegenständen und zeigt prompten Lidschluss bei Annäherung der Finger an das Auge. Dabei besteht am *ganzen Körper eine fast vollständige Analgesie gegen tiefe Nadelstiche.* Ebenso erfolgt keine Schmerzäusserung bei der elektrischen Untersuchung.

N. medianus 130 mm (bei 120 mm Tetanus)
KSZ 0,5 M A.
KÖZ 1,2 „

20. XII. Die gestern schon bis 38,3 erhöhte Temperatur steigt heute früh auf 39,5, Abends 40,7. Dabei besteht lebhafte Dyspnöe. Die Herzaction wird zunehmend schlechter. Sonst Status idem. In der Nacht vom 20. zum 21. XII. erfolgt der Exitus. *Die Tetaniestellung der Hände und Füsse bleibt auch an der Leiche sehr ausgeprägt bestehen.*

Die Section ergiebt eine starke Dilatation des Herzens, Lungenödem und hochgradige venöse Stauung in den parenchymatösen Organen. Das Centralnervensystem zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Fall XII. Frieda Freund, 7 Monate alt.

Anamnese: Das Kind ist seit dem November 1898 wegen leichter dyspeptischer Störungen bei ausschliesslicher Brusternährung in Beobachtung. Seit Mitte April ist es von der Mutter abgesetzt worden und wird mit Milch und Zwieback ernährt.

Status am 18. IV.: 5450 g schweres, ziemlich gut genährtes Kind. Fontanelle 3 Querfinger breit; mässige Craniotabes, sonst nur geringe rachitische Skelettveränderungen. *Deutliches Facialisphänomen. Kein Trousseau, keine laryngospastischen Anfälle.*

29. IV. Körpergewicht 5320 g. Das Kind hat in der Zwischenzeit mehrfach dünne, schleimige Stühle gehabt. *Heute Mittag bekam es einen Krampfanfall, der nach Schilderung der Mutter in klonischen Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur bestand. Diese Anfälle haben sich Nachmittags zweimal wiederholt.* Temperatur 38,6°. Herztöne dumpf, Lungen und Pharynx frei. Keine Reflexsteigerungen. *Facialisphänomen schwach auslösbar.*

Therapie: Theediät.

1. V. Seit dem 29. IV. *keine Krämpfe mehr. Facialisphänomen deutlicher. kein Trousseau. Anfälle von Stimmritzenkrampf sind nicht sicher beobachtet.* Körpergewicht 5230 g. Temperatur 37,4°.

Elektrische Untersuchung: N. medianus 120 mm.

KSZ	0,7 MA.	AnÖZ	1,5 MA.
AnSZ	1,5 „	KÖZ	1,4 „

4. V. *Keine Anfälle von Stimmritzenkrampf mehr. Facialisphänomen deutlich. Kein Trousseau.* Körpergewicht 5300 g. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 130 mm

KSZ	0,8 MA.	AnÖZ	0,8 MA.
AnSZ	1,1 „	KÖZ	1,5 „

9. V. Körpergewicht 5600 g *Facialisphänomen kaum vorhanden.* Sonst Status idem.

13. V. *Facialisphänomen* ganz verschwunden.

20. V. Körpergewicht 5440 g. Allgemeinbefinden des Kindes sehr gut. Stuhl normal. Biceps sowohl direct, als von der Sehne aus lebhaft erregbar. Patellarreflexe lebhaft. Triceps- und Supinatorreflex ebenfalls deutlich. M. quadriceps mechanisch ebenfalls lebhaft erregbar. *Kein Facialisphänomen.* Elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 130 mm (noch nicht minimal)

KSZ	0,8 MA.	AnÖZ	1,5 MA.
AnSZ	1,2 „	KÖZ	3,5 „

Weiterhin völliges Wohlbefinden und gute Gewichtszunahme.

Eine am 5. VIII. wiederholte Untersuchung ergiebt bei sonst völlig normalem Verhalten:

N. medianus 120 mm

KSZ 1,0 MA.

KÖZ 4,8 „ bei wenig stärkeren Strömen KSTet. von geringer Dauer.

21. VIII. Kein pathologischer Befund.

N. medianus 110 mm.

KSZ 1,1 MA., bei 7,0 beginnend KSTet., keine KÖZ.

Fall XIII. Gabriele Härtel, 7 Monate alt.

Anamnese: Das Kind ist seit der 7. Lebenswoche wegen Verdauungsstörungen dauernd in Beobachtung der Klinik. $5\frac{1}{2}$ Woche bei der Brust, dann bei Kuhmilchverdünnung erkrankt. Eltern gesund. Normaler Partus. Das Kind ist trotz ab und zu vorkommender Störungen in dauernder Gewichtszunahme. Am 1. XII. 1898 hat es ein Körpergewicht von 6020 g, am 10. XII. wird es mit 100 g Gewichtsabnahme wieder gebracht. Die Mutter erzählt, dass es *in der Nacht vom 7. zum 8. XII. einen Anfall von Krämpfen gehabt habe, der länger als $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte.* Das Kind habe dabei Zuckungen in den oberen Extremitäten gehabt, die Augen seien starr nach oben gedreht gewesen und Schaum sei vor den Mund getreten. Ein herbeigerufener Arzt verschrieb, trotzdem das Kind weder Durchfall hatte noch obstipirt war, Calomel und liess die Nahrung aussetzen.

Status am 10. XII.: Gutgenährtes Kind; Fontanelle gross, weich. Kein Zahn. Patellarreflexe nicht gesteigert. Temperatur und Befund der inneren Organe normal.

In der Folgezeit befand sich das Kind dauernd wohl, der Krampfanfall wiederholte sich nicht.

29. I. wird das Kind mit einer Angina und Schnupfen wieder eingebracht. Körpergewicht 6790 g.

1. II. 6600 g. Das Kind hat *gestern Nachmittags Krämpfe von kurzer Dauer* gehabt mit geringen Zuckungen und danach etwas länger anhaltenden Spasmen. Temperatur 37,1°. Starke Coryza. Lunge frei. Herztöne ziemlich kräftig. Fontanelle gross, etwas vorgewölbt, aber nicht sehr hart. Sehr hochgradige Craniotabes. Das Kind ist sehr unruhig, hat drei „gehackte" Stühle gehabt.

Kein Tetaniesymptom. Elektrisch nicht untersucht.

Therapie: Phosphor und Einschränkung der Nahrung.

2. II. *Hat die ganze vorige Nacht Krämpfe gehabt, etwa zwölfmal hintereinander.* Nach der Schilderung handelte es sich um klonische Convulsionen, auf welche tetanische Starre von etwas längerer Dauer folgte. Es scheint auch Strabismus und Nystagmus bestanden zu haben. Stundenlanges Schreien.

Körpergewicht 6420 g. Temperatur 38,2°. *Vorübergehend spontane Tetaniestellung der Hände und Füsse. Trousseau deutlich. Kein Facialisphänomen. Laryngospastische Inspirationen.*

Während der Untersuchung bekommt das Kind einen typischen Anfall von klonischen Convulsionen, ohne Dyspnöe und Cyanose mit deutlicher Somnolenz.

6. II. Das Kind hat am *Abend des 3. II. zum letzten Mal Convulsionen gehabt,* ist aber seither unruhig und hat öfter gefiebert (bis 38,8°). Heute Temperatur normal. *Kein Facialisphänomen. Hände zur Zeit frei, aber deutlicher Trousseau, Füsse in Tetaniestellung.*

10. II. *Keine laryngospastischen Anfälle mehr. Angeblich Füsse noch zeitweilig in Tetaniestellung. Kein Trousseau. Kein Facialisphänomen.* Elektrische Untersuchung:

N. median. 87 mm.
KSZ 2,0 MA.
AnSZ 2,4 „
AnÖZ 4,0 „
Kein KÖZ bei 5,0.
N. peron. 95 mm.

15. II. *Das Kind ist ruhig, hat keine laryngospastischen Anfälle mehr und auch sonst kein Tetaniesymptom.*

In der Folgezeit dauerndes Wohlbefinden.

Fall XIV. Alfred Geppert, 7½ Monate alt.

Anamnese: Bei künstlicher Ernährung vielfache schwere Verdauungsstörungen. Seit dem 8. XI. 1898 auf die Klinik aufgenommen, erholte sich das Kind selbst bei längere Zeit fortgesetzter Ernährung an der Brust sehr wenig. Er hat niemals allgemeine oder locale Krämpfe, niemals laryngospastische Anfälle gehabt. Durch Zufall wurde Mitte Februar ein wenig lebhaftes, aber deutliches Facialisphänomen entdeckt, in Folge dessen das Kind genauer auf Tetaniesymptome untersucht.

Status präsens vom 16. II. 1899. 4760 g schweres, sehr mageres, anämisches Kind. Fontanelle sehr weit, Craniotabes, kein Zahn. *Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Schwaches Facialisphänomen, kein Trousseau.* Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 100 mm

KSZ	1,1 MA.	AnÖZ	1,1 MA.
AnSZ	1,1 „	KÖZ	1,9 „

30. III. Körpergewicht 5300 g. Status idem, nur ist auch das *Facialisphänomen sehr schwach. Sonst keinerlei Tetaniesymptome,* auch in der Zwischenzeit nicht. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 130 mm

KSZ	0,6 MA.	AnÖZ	0,8 MA.
AnSZ	0,5 „	KÖZ	1,8 (dabei kein KSTet.)

N. peroneus 110 mm.

KSZ	1,0 MA.	KÖZ	3,0 MA.

10. V. Körpergewicht 5460 g. Ist jetzt 9 Monate alt. Der Schädel ist in fortwährendem Wachsthum begriffen. Fontanelle sehr weit, Craniotabes, kein Zahn. Keine Reflexsteigerungen, *keine Tetaniesymptome.* Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 110 mm

KSZ	1,4 MA.	AnÖZ	1,8 MA.
AnSZ	1,3 „	KÖZ	3,2 „

21. VIII. 6750 g. $\frac{\quad}{a|a}$ Sehnenreflexe sehr lebhaft, beiderseits kurzdauernder Fussclonus. M. quadriceps mechanisch wenig, M. biceps lebhaft direct und von der Sehne aus erregbar. *Kein Tetaniesymptom.*

N. medianus 105 mm.

KSZ 2,2 MA.

keine KÖZ }
kein KSTet. } bei 9,0 MA.

Fall XV. Helene Schmidt, 8 Monate alt.

Anamnese: Bis Mitte April bei ausschliesslicher Brusternährung nur geringe Verdauungsstörungen. Seit 14 Tagen beobachtete die Mutter *Anfälle von Stimmritzenkrampf. Gestern hat es im Anschluss an einen besonders schweren derartigen Anfall allgemeine Krämpfe von mehr als zehn Minuten Dauer gehabt.* Bei künstlicher Ernährung zur Zeit keine Magendarmerscheinungen.

Status praesens vom 20. IV.: 6440 g schweres, ziemlich gut genährtes Kind mit leichten rachitischen Veränderungen. Fontanelle 1½ Querfinger breit,

keine Craniotabes. *Deutliches Facialisphänomen. Trousseau kaum angedeutet. In der Sprechstunde wird ein typischer, aber leichter laryngospastischer Anfall beobachtet.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 122 mm

KSZ	0,6 MA.	AnÖZ	1,2 MA.
AnSZ	2,8 „	KÖZ	3,9 „

(KSZ dabei nicht tetanisch).

4. V. *Laryngospastische Anfälle und Facialisphänomen verschwunden.*

28. VI. Seither gute Gewichtszunahme. Die Inspirationen nach längerem Schreien haben noch öfter einen laryngospastischen Charakter. Doch kommt es nicht mehr zu wirklichen Anfällen. *Kein Tetaniesymptom.* Patellarreflexe lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 110 mm

KSZ 1,6 MA. Kein KÖZ bei 12,0 MA.

Weiterhin Wohlbefinden.

Fall XVI. Elfriede Scholz, 8 Monate alt.

Anamnese: Erstes Kind gesunder Eltern; bei künstlicher Ernährung von Geburt an häufige Magendarmerkrankungen; wird wegen heftiger Durchfälle am 31. V. 1899 in die Poliklinik gebracht. Ausserdem sollen bei dem Kinde *seit einiger Zeit Anfälle von Stimmritzenkrampf* bestehen. Ferner hustet es mitunter.

Status praesens vom 31. V. 1899: 4290 g schweres, mageres, kleines Kind. Fontanelle 1½ Querfinger breit. Patellarreflexe sehr lebhaft, *kein Trousseau, kein Facialisphänomen.* Es besteht eine mässig starke trockene Bronchitis.

Therapie: Phosphorleberthran.

10. VI. Das Körpergewicht hat etwas zugenommen. Heute früh erfolgte ein *laryngospastischer Anfall* von angeblich zwei Minuten Dauer, viel schwerer als die früheren. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.* Die mechanische Muskelerregbarkeit ist deutlich gesteigert. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 120 mm

KSZ	0,6 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	1,9 „	KÖZ	3,8 „

Um den weiteren Verlauf unbeeinflusst zu beobachten, wird der Phosphor ausgesetzt und Leberthran ohne Phosphor gegeben.

12. VI. Unter gleichzeitiger Gewichtsabnahme haben sich *die Anfälle von Spasmus glottidis gehäuft. Ein typischer Anfall mit pfeifender Inspiration kommt während der Sprechstunde zur Beobachtung;* deutliche Cyanose gegen Ende desselben, aber keine schwere Asphyxie. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist sehr gesteigert. Sehnenreflexe lebhaft; schwaches aber *deutliches Facialisphänomen.* Während der laryngospastischen Anfälle tritt keine Tetaniestellung der Hände ein. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 115 mm

KSZ 0,6 MA.

KÖZ 3,5 „

15. VI. Im Laufe der letzten Tage *mehrere schwere Anfälle mit Cyanose und allgemeiner tonischer Starre. Daneben häufige leichte Anfälle von Stimmritzenkrampf.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 130 mm

KSZ	0,8 MA.	AnÖZ	0,9 MA.
AnSZ	2,4 „	KÖZ	3,3 „

Facialisphänomen schwach, aber deutlich; bei Constriction des Armes tritt *deutliches Trousseau'sches Phänomen* mit starrer Contractur der Finger ein. Die mechanische Muskelerregbarkeit und die Sehnenreflexe sind merklich gesteigert. Angeblich tritt weder spontan, noch während der Anfälle von Spasmus glottidis Extremitätenkrampf ein.

Das Kind ist seitdem aus der Behandlung fortgeblieben. Auf briefliche Anfrage berichtet die Mutter, dass das Kind zu Hause behandelt werden musste, weil es immer schwächer wurde. Nach etwa zehn Tagen starb es, der Arzt gab allgemeine Tuberculose als Todesursache an.

Fall XVII. Max Wuttke, 9 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind, im Februar wegen Verdauungsstörungen in Behandlung der Poliklinik.

Am 4. VI. wird es wieder mit folgender Angabe eingebracht. Nachdem es im März, ohne gleichzeitige Magendarmerkrankung, an einem Tage 15 Anfälle von *tonischen Krämpfen mit Cyanose und Bewusstlosigkeit* gehabt, sich in der Folgezeit wohl befunden hatte, bekam es von gestern Abend bis heute früh wieder *8 Krampfanfälle mit tonischen und allgemeinen klonischen Convulsionen. Ein typischer eklamptischer Anfall* wird in der Sprechstunde ärztlich beobachtet, nach welchem das Kind noch ca. $^1/_2$ Stunde somnolent ist. Aufnahme auf die Klinik.

Status praesens vom 4. VI.: 6570 g schweres kräftiges Kind mit gutem Fettpolster. Fontanelle handtellergross, während des Anfalles hart und vorgewölbt, nach demselben von normaler Wölbung und Spannung. Sagittalnaht dehiscent, Craniotabes mässigen Grades. Kein Zahn. Geringe Epiphysenverdickungen. Landkartenzeichnung der Zunge. Kein Milztumor. Temperatur 38,8. Pharynx und Herz ohne Besonderheiten, über beiden Lungen bronch. Geräusche. Sehnenreflexe ca. 1 Stunde nach dem Anfalle sehr lebhaft, schnellschlägiger, langdauernder Fussclonus. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht deutlich erhöht, *kein Facialisphänomen, aber deutliches Lippenphänomen.* Die elektrische Untersuchung (ca. 1 Stunde nach dem Anfalle) ergiebt:

N. medianus 115 mm

KSZ	0,9 MA.	AnÖZ	0,9 MA.
AnSZ	1,5 „	KÖZ	3,1 „

Im Laufe des Tages sinkt die Temperatur bis 37,2 ab, die Hände und Füsse werden häufig in *typischer Tetaniestellung* gehalten, sind aber passiv leicht beweglich und werden auch activ ab und zu normal bewegt. Langdauernde Constriction ruft keinen Spasmus in der typischen Haltung hervor.

5. VI. Morgens ein Anfall von *tonischen Krämpfen mit Behinderung der Respiration und mit Cyanose, ohne klonische Zuckungen.* Keine Tetaniestellung. Passive Bewegungen der Extremitäten sind sehr schmerzhaft. Sonst Status idem.

Abends und in der Nacht noch *drei weitere Anfälle z. Th. mit klonischen Convulsionen.*

6. VI. Status idem. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 115 mm

KSZ	1,4 MA.	AnÖZ	1,9 MA.
AnSZ	1,7 „	KÖZ	4,5 „

Das Kind wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Am 22. VIII. konnte ich es wieder elektrisch untersuchen und fand:

N. medianus 110 mm
KSZ 1,0 MA.
keine KÖZ }
kein KSTet. } bei mehr als 8 MA.

Fall XVIII. Erich Alt, 11 Monate alt.

Anamnese: Zweites Kind gesunder Eltern. Normaler Partus. Von Geburt an künstlich genährt. Dabei häufig Durchfälle, abwechselnd mit Obstipation. Bisher kein Zahn. ***Seit ca. 8 Tagen hat das Kind drei- bis viermal täglich Krämpfe von kurzer Dauer*** **(2—3 Minuten), bei denen es das Bewusstsein verliert und cyanotisch wird. Angeblich auch Schaum vor dem Mund.**

Status praesens vom 25. III. 1899: 6180 g schweres, leidlich genährtes Kind von blasser Farbe. Fontanelle markstückgross. Geringe Craniotabes. Geringe Epiphysenschwellungen. Kein Milztumor. Patellarreflexe deutlich, aber nicht gesteigert. Pharynx, Herz und Lungen ohne Besonderheiten. ***Deutliches Facialisphänomen. Trousseau nicht auslösbar.***

Aufnahme auf die Klinik am 26. III. Status idem.

Therapie: Phosphorleberthran.

29. III. Nicht sehr zahlreiche, meist ganz leichte ***laryngospastische Anfälle. Keine Convulsionen. Facialisphänomen lebhaft. Trousseau gestern nach langer Constriction mit geringer Rigidität der Finger auslösbar,*** **heute nicht. Elektrische Untersuchung:**

N. medianus 115 mm
KSZ 0,8 MA. AnÖZ ca. 1,8 MA.
AnSZ 0,7 „ KÖZ 2,6 „
KSTet beginnt etwas später

N. peroneus 99 mm
KSZ 1,5 MA.
KÖZ und KSTet. ca. 10,0 MA.

31. III. Das Kind wird auf Wunsch der Eltern entlassen. Es hat an Körpergewicht bis 6690 g zugenommen. *Ausser dem Facialisphänomen und vereinzelten laryngospastischen Inspirationen kein Tetaniesymptom mehr.* In der Folgezeit bei dauerndem Phosphorgebrauch Wohlbefinden.

Am 17. V. hat es noch keinen Zahn, steht unsicher und macht keine Versuche zum Gehen. *Facialisphänomen verschwunden.*

Weitere Nachrichten über das Kind waren nicht zu erhalten, da die Eltern kurz darauf von Breslau verzogen sind.

Fall XIX. Walter Buhl, 11 Monate alt.

Anamnese: Von der fünften Lebenswoche an künstlich genährtes Kind. Mit sieben Monaten erster Zahn. Vor etwa 18 Tagen erkrankte das Kind, nachdem es vorher längere Zeit Durchfall ohne Erbrechen und Appetitlosigkeit gehabt hatte, mit hohem Fieber und grosser Unruhe. Am nächsten Tage bemerkte die Mutter eine ***Schwellung der Füsse. Die Zehen wurden dabei in Plantarflexion gehalten und gleichzeitig weigerte sich das Kind, welches vorher schon Gehversuche gemacht hatte, auf die Füsse aufzutreten.*** **Die Sprunggelenke sollen dabei in rechtwinkliger Beugung gegen den Unterschenkel fixirt gewesen sein. An den Händen keine Tetaniestellung.** *Am nächsten Abend bekam das*

Kind einen Krampfanfall, welcher, nach der Schilderung der Mutter, kein eklamptischer Anfall, sondern nur ein hartnäckiger Singultus (oder ähnlicher Zwerchfellskrampf) gewesen zu sein scheint. Deswegen wurde das Kind einem hiesigen Krankenhause übergeben, aus dem es angeblich vor zwei Tagen als gesund entlassen worden ist. Da das Kind keine Besserung zeigte, sondern zu Hause sogleich wieder Erstickungsanfälle mit schwerer Cyanose bekam, wird es zur Aufnahme auf die Klinik gebracht.

Status praesens vom 14. XII. 1898. Nicht erheblich abgemagertes, 6,7 kg schweres Kind. Keine auffallende Anämie. Fontanelle $1^1/_2$ Querfinger breit, von normaler Spannung. Ausgedehnte Craniotabes. a a Epiphysen mässig stark verdickt. Herz, Lungen und Pharynx ohne Besonderheiten. Milz nicht palpabel. Leber gross, weich. *Kein deutliches Facialisphänomen.* Kopfhaltung normal, keine Nackensteifigkeit. *Beide Hände werden dauernd in ausgeprägter Tetaniestellung gehalten. Die unteren Extremitäten sind in allen Gelenken rechtwinklig gebeugt. Die Sprunggelenke stark fixirt, die Zehen plantarflectirt.* Jeder Versuch einer passiven Bewegung der Sprunggelenke wird von lebhafter Schmerzäusserung begleitet. Patellarreflexe nur schwach auslösbar. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus

KSZ 0,9 MA. KÖZ 2,1 MA.

N. peroneus

KSZ 1,1 MA.

19. XII. Bis heute Mittag ist der Zustand des Kindes völlig der gleiche geblieben. Es war stets fieberfrei, ruhig, wenn es nicht bewegt wurde, und hat an Körpergewicht seit der Aufnahme um 300 g zugenommen. Am Abend des 19. XII. Fieber auf 38,3 ohne nachweisbare Ursache.

21. XII. Gestern im Laufe des Tages hat das Kind dauernd zwischen 39 und 40 gefiebert. Da hierfür an den inneren Organen selbst kein Grund zu finden ist, nur die vorher stets normalen Stühle etwas schleimig sind, so wird am Abend des 20. XII. die Nahrung ausgesetzt und eine Darmausspülung vorgenommen. *In der Nacht vom 20. zum 21. XII. gegen 4 Uhr tritt ein schwerer Anfall symmetrischer, klonischer Convulsionen auf, welcher ca. $^1/_4$ Stunde andauert.*

Aehnliche Anfälle wiederholen sich in derselben Nacht mehrfach, bis gegen Morgen der Exitus letalis eintritt.

Fall XX. Maria Marks, 11 Monate alt.

Anamnese: Seit dem vierten Lebensmonate, in welchem mit künstlicher Ernährung begonnen wurde, häufige Magendarmstörungen, in letzter Zeit auch öfter Husten, dessentwegen das Kind in die Poliklinik gebracht wird. *Vor etwa drei Monaten* hat das Kind schon einmal ca. vier Wochen lang gehustet. In dieser Zeit sollen *viele, mitunter schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf* beobachtet worden sein, welche zugleich mit dem Nachlassen des Hustens ohne Behandlung seltener und leichter wurden. Jetzt sind sie wieder etwas häufiger, aber immer noch selten.

Status praesens vom 16. VI. 1899: 4,7 kg schweres, abgemagertes Kind. Temperatur normal. Fontanelle zwei Querfinger breit, keine Craniotabes, kein Zahn. Diffuse trockene Bronchitis. *Schwaches Facialisphänomen, Trousseau'sches Symptom tritt nach langer Constriction mit so geringer Regidität der Finger ein, dass es nicht als positiv gelten kann.* Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe gesteigert, aber nicht hochgradig. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 115 mm

KSZ	1,1 MA.	AnÖZ	3,1 MA.
AnSZ	1,5 „	KÖZ	ca. 10,0 „

N. peroneus

KSZ 2,4 „

keine KÖZ bei mehr als 10 MA.

19. VI. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau, kein Laryngospasmus.* Sehnenreflexe sehr lebhaft, mechanische Muskelerregbarkeit nicht deutlich gesteigert.

24. VI. Status idem. Keine mechanische Erregbarkeit des N. ulnaris, der Nervenstämme im Sulcus medianus, sowie des N. peroneus. Patellarreflexe lebhaft, ebenso Bicepssehnenreflexe, Radiusreflexe wenig deutlich. M. quadriceps femoris, pectoral., und biceps zeigen keine gesteigerte mechanische Erregbarkeit. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 125 mm

KSZ 1,2 MA.

keine KÖZ bei 9,6 MA.

Fall XXI. Else Wengler, 11 Monate alt.

Anamnese: Sechs Wochen an der Brust, dann bei verdünnter Milch bis zum sechsten Lebensmonate und weiterhin bei Zufütterung von Zwieback, Gries u. s. w. gut gediehen und frei von Verdauungsstörungen. Wird eingebracht, weil es noch nicht sitzen kann. *Hat nie Stimmritzenkrampf und nie tonische Extremitätenkrämpfe gehabt.*

Status praesens vom 26. VI. 1899. Körpergewicht 7040 g, gut genährtes, munteres Kind. Fontanelle noch drei Querfinger breit offen, Stirnnaht z. Th. klaffend. Geringe Craniotabes. Epiphysen der oberen und unteren Extremitäten verdickt. Kein Milztumor. Patellarreflexe lebhaft, mechanische Muskelerregbarkeit mässig gesteigert. *Deutliches Facialisphänomen, kein Trousseau.*

N. medianus 110 mm

KSZ	0,85 MA.	AnÖZ	1,5 MA.
AnSZ	1,5 „	KÖZ	3,1 „

7. VII. *Facialisphänomen nicht deutlich*; N. ulnaris mechanisch nicht erregbar. Sonst Status idem.

N. medianus 105 mm

KSZ 1,4 MA. keine KÖZ bei 7,6 MA.

8. VII. Status idem.

N. medianus 95 mm

KSZ 2,0 MA.

Fall XXII. Walther Fabig, 13 Monate alt.

Anamnese: Bis zum achten Lebensmonate an der Brust genährt, normal entwickelt, lernte mit sieben Monaten sitzen und bekam um diese Zeit die ersten Zähne. Weiterhin mit Milch und Semmel ernährt, dabei erkrankte er vor zwei Wochen an Durchfall und erhielt deswegen nur $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser. *In der vorigen Woche bekam er ohne Stimmritzenkrampf plötzlich Krämpfe, die einen Nachmittag und die folgende Nacht gehäuft auftraten. Vor zwei Monaten im Februar war schon ein einzelner gleicher Anfall vorgekommen.*

Status praesens vom 20. IV. 1899: Körpergew. 9360 g, gut genährtes, sehr lebhaftes Kind. Schädel verknöchert $\frac{a'a|aa'}{a'a|aa'}$, geringer Rosenkranz, schmerz-

hafte Schwellung und Verkrümmung der Unterarme über dem Radiocarpalgelenk (die seit ca. einer Woche bestehen soll). Typische Radiusinfraction. Untere Extremitäten frei von Rachitis. Kein Milztumor, Patellarreflexe nicht gesteigert. *Deutliches Facialisphänomen.*

Therapie: Phosphor, $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim.

Verlauf: Die Schmerzhaftigkeit der Infractionen liess in kurzer Zeit nach, die Schwellung ging zurück, das Körpergewicht stieg bis 9490 g (am 8. V.

Am 10. V. *hat das Kind frühmorgens einen mit Stimmritzenkrampf beginnenden, kurzdauernden Anfall von Zuckungen im Facialisgebiet und den oberen Extremitäten gehabt,* die unteren waren eingewickelt und wurden von der Mutter nicht beachtet. Die Augen wurden verdreht, das Bewusstsein war erloschen. Nach dem Anfalle kurzer Schlaf, dann völliges Wohlbefinden. Keine Magendarmstörungen. Körpergewicht 9450 g. Temperatur 37,4. Patellarreflexe nicht gesteigert, *lebhaftes Facialisphänomen, kein Trousseau.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 117 mm

KSZ 1,3 MA. KÖZ 3,4 MA.

11. V. Körpergewicht 9500 g. Temperatur normal. *Heute früh mit $1^1/_2$ stündiger Pause zwei Krampfanfälle,* Zuckungen im Facialis und den oberen Extremitäten, Zittern in den Beinen; Beginn des ganzen kurzdauernden Anfalles mit heftigem, unter zunehmender Cyanose schwächer werdendem Geschrei. Seit heute früh wird eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre beobachtet. Verdriessliche Stimmung. Keine Magendarmsymptome. *Facialisphänomen lebhaft,* mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert, Patellarreflexe normal, Tricepsreflex sehr lebhaft.

14. V. *Hat am 12. V. Nachmittags zahlreiche Anfälle gehabt, seitdem keine mehr.* Sonst Status idem.

In der Folgezeit hat sich das Kind normal entwickelt und keine Störungen mehr gezeigt. Es erhielt dreimal täglich $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim, einmal täglich Griesbrei, Gemüse oder dergleichen. *Das Facialisphänomen ist am 6. VI. noch vorhanden.* Eine am 25. VII. vorgenommene elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 110 mm

KSZ 3,2 MA.

KÖZ bei mehr als 10 MA. nicht vorhanden.

Sehr guter Ernährungszustand; 10,25 kg Körpergewicht. *Kein Facialisphänomen.*

Fall XXIII. Otto Stenzel, 14 Monate alt.

Anamnese: Von sieben Kindern derselben Eltern sind die ersten vier im ersten Lebensjahre an Krämpfen gestorben. Pat. hat, nachdem er wenige Wochen an der Brust ernährt worden war, bei vielfach gewechselter künstlicher Ernährung zahlreiche und schwere Magendarmkrankheiten durchgemacht. Mit zwölf Monaten bekam er die ersten Zähne. In die Klinik wird er wegen eines grossen Leistenbruches eingebracht, der in der achten Lebenswoche zuerst bemerkt wurde und seitdem stetig gewachsen ist. Aufnahme am 10. V. 1899.

Status praesens vom 10. V. 1899: Mageres, anämisches Kind von 6310 g Körpergewicht. Temperatur 36,8. Fontanelle zwei Querfinger breit offen. Keine Craniotabes. Epiphysen verdickt. Kein Milztumor. Ueberall bis bohnengrosse weiche Drüsenschwellungen. $\frac{a \mid a}{a \mid a}$.

15. V. Seit gestern besteht Fieber, heute bis 38,5, ohne nachweisbare Ursache. Das Körpergewicht hat nach Regelung der Ernährung um 240 g seit der Aufnahme zugenommen. *Das Kind hat heute einen eklamptischen Anfall, ohne Laryngospasmus. Unmittelbar nach dem Anfalle ist lebhaftes Facialisphänomen zu constatiren,* in Folge dessen auf Tetaniesymptome untersucht wird. *Kein Trousseau.* Elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 122 mm

KSZ	1,0 MA.	AnÖZ	ca. 1,2 MA.
AnSZ	1,5 „	KÖZ	1,4 „

N. peroneus

KSZ 1,2 MA. keine KÖZ bei 2,0 MA.

16. V. Status idem, keine neuen Krämpfe. Temperatur weiter fieberhaft.

N. medianus bei 130 mm noch nicht minimal

KSZ	0,7 MA.	AnÖZ	0,9 MA.
AnSZ	0,9 „	KÖZ	1,1 „

N. peroneus 115 mm

KSZ	1,5 MA. (!)	AnÖZ	1,2 MA.
AnSZ	1,5 „	KÖZ	1,3 „ (!)

18. V. Temperatur noch immer fieberhaft, bis 38,1. Das Körpergewicht hat um 100 g abgenommen, die Stühle seit gestern zahlreich (8 am Tage) und dyspeptisch. *Facialisphänomen sehr deutlich, kein Trousseau, keine Reflexsteigerungen.*

N. medianus bei 130 mm noch nicht minimal

KSZ	0,6 MA.	AnÖZ	0,8 MA.
AnSZ	0,8 „	KÖZ	1,2 „

19. VI. Nachdem wegen der Diarrhöe gestern die Nahrung ausgesetzt worden, wird heute nur Reisschleim verabreicht. Temperatur normal. Spärliche, etwas schleimige Hungerstühle. *Im Laufe des Nachmittags ein eklamptischer Anfall, ohne Laryngospasmus,* von längere Zeit anhaltender Somnolenz und Herzschwäche gefolgt. *Keine Tetaniestellung der Extremitäten im Anfalle, kein Trousseau unmittelbar nachher und Abends.*

20. VI. Starke Körpergewichtsabnahme. *Kein Trousseau. Facialisphänomen lebhaft.* Sehnenreflexe nicht gesteigert, mechanische Muskelerregbarkeit jedenfalls nicht erheblich. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 125 mm

KSZ	0,7 MA.	AnÖZ	2,4 MA.
AnSZ	1,1 „	KÖZ	4,5 „

N. peroneus 95 mm

KSZ 2,0 MA. KÖZ 8,2 MA.

24. VI. Temperatur dauernd normal, Stühle besser; bei beschränkter Nahrungszufuhr noch stetige Gewichtsabnahme. *Lebhaftes Facialisphänomen, kein Trousseau.*

N. medianus 125 mm

KSZ	0,4 MA.	AnÖZ	0,9 MA.
AnSZ	0,3 „	KÖZ	1,3 „

N. peroneus

KSZ 1,2 MA. KÖZ 3,0 MA.

30. V. Allmähliche Zunahme des Körpergewichtes. Temperatur dauernd normal. Sonst Status idem. Sehnenreflexe am M. biceps brach. und an der Patella lebhaft.

N. medianus 129 mm

KSZ	0,2 MA.	AnÖZ	0,85 MA.
AnSZ	0,2 „	KÖZ	1,1 „

6. VI. Status idem. Gewichtszunahme.

N. medianus bei 130 mm noch nicht minimal.

KSZ	0,5 MA.	AnÖZ	2,2 MA.
AnSZ	0,7 „	KÖZ	3,0 „

10. VI. Status idem. *Facialisphänomen nicht sehr lebhaft, aber deutlich. Niemals Trousseau, nie spontane Extremitätenkrämpfe, nie Laryngospasmus.*

N. medianus 125 mm

KSZ 0,3 MA. AnSZ 0,7 MA.

KÖZ 3,3 MA.

Zwei Tage später wird das Kind in gutem Ernährungszustande aus der Klinik entlassen. Sonst Status idem.

18. VI. Das Kind wird mit einer diffusen Bronchitis wieder vorgestellt. Kein Fieber. Die Reflexe sind lebhaft, die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht gesteigert. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 114 mm

KSZ	1,0 MA.	AnÖZ	3,6 MA.
AnSZ	1,1 „	KÖZ	9,0 „

28. VI. Status idem. Gute Körpergewichtszunahme.

N. medianus

KSZ 1,5 MA. kein KÖZ bei 14,0 MA.

19. VII. Seit einigen Tagen *wieder vermehrte Unruhe* und schlechter Schlaf. Fontanelle fast geschlossen (16 Mon. alt!). Epiphysen verdickt. Keine Craniotabes. $\frac{a\ a}{a\ a}$. Sehnenreflexe gesteigert, ebenso die mechanische Muskelerregbarkeit. *Kein Facialisphänomen.*

N. medianus 118 mm RA.

KSZ 1,3 MA. KÖZ 5,6 MA.

2. VIII. Besserung des Allgemeinbefindens. *Facialisphänomen nicht deutlich,* wegen der Unruhe schwer zu untersuchen. Sonst Status idem.

N. medianus 112 mm

KSZ 1,5 MA. KÖZ bei ca. 10,0 MA.

Fall XXIV. Wilhelm Kodalle, 15 Monate alt.

Anamnese: Das Kind ist wegen leichter Verdauungsstörungen und einer Bronchitis seit März 1898 in Behandlung. Seit Anfang Mai bestehen *unbedeutende Anfälle von Stimmritzenkrampf,* derentwegen vom 9. V. an Phosphorleberthran verordnet wird. Nach ungefähr drei Wochen langer Behandlung sind dieselben verschwunden. *Am 10. III. 1899 wird das Kind wieder eingebracht.* Es hat sich in der Zwischenzeit kräftig entwickelt und ist zur Zeit in sehr gutem Ernährungszustande. *Seit 14 Tagen erfolgten drei Krampfanfälle, welche nach der Schilderung laryngospastische Anfälle gewesen sein können.* Das Kind soll dabei bewusstlos gewesen sein und die Augen verdreht haben.

Status praesens vom 10. III. 1899: Guter Ernährungszustand. Fontanelle ist zehnpfennigstückgross. Geringe Craniotabes. Kein Zahn. Deutliche Epiphysenschwellungen an allen Extremitäten. Milztumor. Patellarreflexe sehr lebhaft, auch durch Beklopfen der Tibiakante auslösbar. Kein Fussclonus. Mechanische Muskelerregbarkeit deutlich gesteigert. Horizontaler Nystagmus. *Sehr deutliches Facialisphänomen. Kein Trousseau.* Elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 95 mm
KSZ 1,6 MA.
AnSZ 2,9 „
AnÖZ 2,4 „
Keine KÖZ und kein KSTet. bei 7,6 MA.

N. peroneus 99 mm
KSZ 2,2 MA.
AnSZ 3,6 „
AnÖZ 2,9 „

Am 13. III. Status idem, aber *keine schweren Anfälle mehr*. Weiteres Schicksal unbekannt.

Fall XXV. Waldemar Sabitzki, 16 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind, das ausser einer Verdauungsstörung mit etwa ¾ Jahren nie krank gewesen sein soll. Auch durch nachträgliche Erkundigungen ist nichts über früher bestehenden Laryngospasmus, Extremitätenkrämpfe u. s. w. zu erfahren.

Aufnahme auf die Klinik am 15. IV. 1899 wegen eines Pes equinovalgus, der redressirt und eingegipst wird.

Status praesens vom 15. IV.: Temperatur 38,3. Lungen und Herz frei, starke Pharyngitis, die mit Tannin-Spray (1% Lösung) behandelt wird. Schwer rachitisches Kind mit 7630 g Körpergewicht. Hochgradige Craniotabes, Fontanelle markstückgross, aber ziemlich weit in die Schädelnähte hineinreichend. Epiphysen beträchtlich verdickt. $\frac{a'a \mid aa'}{a'a \mid aa'}$. Milz nicht palpabel, Leber gross, hart. *Sehr lebhaftes Facialisphänomen.*

19. IV. Temperatur dauernd über 38,0, heute bis 39,7. Körpergewicht heute 7580 g, keine Magendarmsymptome. Das Kind hat seit der Aufnahme *zahlreiche leichte und zwei sehr schwere, mit tiefer Asphyxie einhergehende Anfälle von Spasmus glottidis gehabt. Facialisphänomen lebhaft. Trousseau deutlich.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus bei 130 mm noch nicht minimal
KSZ 0,1 MA. AnÖZ 0,3 MA.
AnSZ 0,7 „ KÖZ 0,7 „
KSTet. beginnt bei 2,1 MA.
N. peroneus 120 mm
KSZ 0,5 MA. KÖZ 2,9 MA.

20. IV. Heute früh hat Pat. einen *schweren laryngospastischen Anfall.* Kurze Zeit danach trinkt er etwas von seiner Nahrung und geht unmittelbar, nachdem er die Flasche losgelassen, in einem *asphyktischen Anfalle, ohne einen inspiratorischen Laut* von sich zu geben, unter starker Cyanose und heftigem Schweissausbruch zu Grunde.

Fall XXVI. Curt Gawande, 17 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt, hat vielfach Magendarmerkrankungen durchgemacht und ist sehr zurückgeblieben. Die Mutter hält das Kind für „kopfschwach". Aufnahme in die Klinik am 24. I. 1899.

Status praesens: Sehr anämisches, 6420 g schweres Kind. Das Skelett zeigt vielfache rachitische Veränderungen. Die grosse Fontanelle ist mehr als zwei Querfinger breit, an der Lambdanaht, welche im Allgemeinen gut verknöchert ist, jederseits kleine Ossificationsdefecte. $\frac{a|a}{a|a}$. Typische Lingua geographica; deutlicher Rosenkranz. Epiphysen wenig verdickt, Extremitäten ohne Verbiegungen. Pharynx, Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Abdomen schlaff, kein Milztumor. *Sehr lebhaftes Facialisphänomen, deutlicher Trousseau. Während der Untersuchung tritt auch einmal spontane Tetaniestellung der Hände und Füsse ein,* was nach Angabe der Mutter schon seit einer Woche häufig beobachtet ist. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist überall sehr gesteigert; ebenso sind die Patellarreflexe auffallend lebhaft. Das Kind ist bei der ganzen Untersuchung äusserst unruhig und scheint bei Bewegungen, die mit ihm vorgenommen werden, Schmerzen zu empfinden. Die am Tage der Aufnahme vorgenommene elektrische Untersuchung ergiebt Folgendes:

N. median. dext. 130 mm
N. „ sin. 128 „
N. peron. dext. 118 „
N: „ sin. 125 „

N. med. dext.

KSZ	1,2 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	1,0 „	KÖZ	1,8 „

Therapie: Phosphorleberthran.

7. II. Einige Tage nach der Aufnahme hat das Kind auf der Klinik *häufige, aber nicht schwere laryngospastische Anfälle* gehabt. Dieselben sind jetzt ganz verschwunden. *Trousseau und Facialisphänomen bestanden bis vor etwa fünf Tagen deutlich, sind aber jetzt auch nicht mehr nachweisbar.* Die heutige elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 120 mm
N. peroneus 100 „

N. medianus

KSZ	1,7 MA.	AnÖZ	2,4 MA.
AnSZ	1,5 „	KÖZ >	5,0 „

Das Kind ist bisher in seiner Stimmung meist verdriesslich, zeigt wenig Interesse an vorgehaltenen Gegenständen und scheint die Personen seiner täglichen Umgebung nicht zu unterscheiden. Schmerzempfindung ist prompt, vielleicht etwas gesteigert. Eine am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung ergiebt in guter Uebereinstimmung mit der vorhergehenden:

N. medianus 110 mm

KSZ	1,3 MA.	AnÖZ	1,7 MA.
AnSZ	1,2 „	KÖZ ca.	5,0 „

Das Kind wurde bis zum 15. III. noch auf der Klinik beobachtet und hatte vom 26. bis 28. II. Fieber, welches durch eine geringe Bronchitis verursacht war, *ohne dass von Neuem irgendwelche Tetaniesymptome auftraten.* Es wurde mit ca. 7 kg Körpergewicht entlassen. Seine Stimmung war in den letzten Wochen erheblich besser, sein Interesse an Vorgängen in der Umgebung grösser als vorher.

Fall XXVII. Erna Prause, 22 Monate alt.

Anamnese: Spät entwickeltes, vielfach magendarmkrank gewesenes Kind. Seit einiger Zeit besteht Husten, dessentwegen das Kind eingebracht wird.

Status vom 25. IV. 1899: 7840 g schweres, anämisches, rachitisches Kind mit starker Bronchitis. Keine Craniotabes. *Deutliches Facialisphänomen. Kein Trousseau, kein Laryngospasmus* (auch früher nicht.) Elektrische Untersuchung:

N. medianus 110 mm
KSZ 1,1 MA. AnÖZ 1,8 MA.
AnSZ 1,2 „ KÖZ ca. 5,0 „
N. peroneus 95 mm
KSZ 1,6 MA. Kein KÖZ bei 6,8 MA,
(KSZ, dabei leicht tetanisch).

Therapie: Phosphor.

30. V. Körpergewicht 8000 g. Status idem. Patellarreflexe lebhaft. Beiderseits Fussclonus. Musc. biceps mechanisch leicht erregbar. Kein deutlicher Reflex von der Bicepssehne aus. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 130 mm
KSZ 1,0 MA. AnÖZ 1,7 MA.
AnSZ 1,3 „ Kein KÖZ bei 4,5 „

2. VI. Status idem. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 125 mm
KSZ 2,5 MA.
AnSZ ca. 3,0 „
Kein AnÖZ } bei 5,0 „
Kein KÖZ }

20. VI. Körpergewicht 8120 g. Reflexe und mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Kein Fussclonus. *Facialisphänomen schwach, aber deutlich. Kein Trousseau. Niemals Laryngospasmus.* Elektrische Untersuchung:

N. median 130 mm
KSZ 2,9 MA.
Keine KÖZ bei 6,6 „ (dabei KSZ leicht tetanisch).

Völliges Wohlbefinden. Phosphor wird, wie bisher, regelmässig weitergegeben.

6. VII. Körpergewicht 8,17 kg. *Facialisphänomen viel lebhafter als früher.* Patellarreflex nicht gesteigert, aber lebhaft. *Beim Beklopfen des Sulcus median. brach. lebhafter Sehnenreflex des M. biceps und deutliche Zuckung im ganzen Gebiete des N. median.* M. biceps auch mechanisch leicht erregbar.

N. medianus
KSZ 0,9 MA.
KSTet. beginnend bei 3,7; bei 6,4 dauernd, bei mehr als 10 MA. kein KÖZ.

22. VII. Körpergewicht 7,97 kg. Das Kind fängt an zu laufen. Sehnenreflexe nicht besonders lebhaft. *Deutliches Facialisphänomen,* supinat. longus, biceps und extens. am Vorderarm lebhaft mchanisch erregbar. Die Nervenstämme am Arm nicht abnorm mechanisch erregbar.

N. medianus 126 mm
KSZ 0,45 MA. AnÖZ 1,2 MA.
AnSZ 1,8 „ KÖZ 5,0 „ (dabei kein KSTet.)

Fall XXVIII. Richard Harter, 27 Monate alt.

Anamnese: Erstes Kind gesunder Eltern, im ersten Lebensjahre bei künstlicher Ernährung gut gediehen. Erster Zahn mit 13 Monaten, hat mit

1½ Jahren laufen gelernt. *Im Alter von sechs Monaten wurde er wegen Stimmritzenkrampf, der seit etwa 14 Tagen bestand, in der Poliklinik vorgestellt. Er hatte damals ein lebhaftes Facialisphänomen; Trousseau'sches Phänomen war angedeutet.* Ueber den weiteren Verlauf der damaligen Erkrankung ist nichts Sicheres zu erfahren, da das Kind der Behandlung entzogen wurde. *Die laryngospastischen Anfälle sollen unter Behandlung von Phosphorleberthran rasch verschwunden sein.*

Am 3. II. 1899 Abends, nachdem vorher keine Krankheitserscheinungen zu beobachten waren, bekam es einen, nach Schilderung der Mutter *typischen Anfall von Laryngospasmus,* der sich nach 23 Stunden noch einmal wiederholte. Dann Wohlbefinden bis zum 8. II. Nachmittags. Als die Mutter ihn nach einem angeblich unruhigen Mittagsschlafe anziehen wollte, konnte das Kind sehr schlecht auftreten, war weinerlich und hielt *die Hände steif in typischer Tetaniestellung. Stimmritzenkrampf kam nicht zur Beobachtung.* Während der Anfälle soll das Kind stets am Kopfe heiss gewesen sein, sonst nicht gefiebert haben. Appetit, Stuhl und Schlaf waren weiterhin ungestört.

In poliklinische Behandlung trat das Kind am 9. II. 1899.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Knabe von 11,6 kg Körpergewicht. Temperatur 37,2. Schädel gut verknöchert. Müssige Epiphysenverdickungen, keine erhebliche Thoraxrachitis, keine Verkrümmungen. $\frac{c\,b\,a'\,a\,|\,a\,a'\,b\,c}{c\;\;a'\,a\;\;a\,a'\;\;c}$ Kein Milztumor. *Hände und Füsse in Tetaniestellung*, aus der sie nur mit grosser Gewalt, unter lebhaften Schmerzäusserungen, passiv entfernt werden können. Leichtes Oedem am Fussrücken. *Lebhaftes Facialisphänomen.* Pharynx, Herz, Lungen ohne Besonderheiten. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Nerven und Muskeln zeigen sehr gesteigerte mechanische Erregbarkeit. Die elektrische Untersuchung ergiebt:

N. medianus 125 mm

KSZ	0,6 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	0,5 „	KÖZ	0,8 „

N. peroneus 113 mm

Therapie: Phosphorleberthran.

11. II. *Seit gestern ist die Tetaniestellung an Händen und Füssen verschwunden. Trousseau'sches und Facialisphänomen sehr deutlich. Kein Laryngospasmus.* Wohlbefinden. Elektrische Untersuchung:

N. medianus 130 mm (nicht minimal)

KSZ	0,3 MA.	AnÖZ	0,6 MA.
AnSZ	0,5 „	KSTet.	2,2 „

N. peroneus 115 mm

KSZ 0,5 MA.

15. II. *Keine Tetaniestellung mehr. Kein Trousseau'sches Phänomen.* Sehnenreflexe nicht gesteigert. *Facialisphänomen deutlich auslösbar.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 128 mm

N. peroneus 108 mm

N. medianus

KSZ	0,4 MA.	AnÖZ	1,1 MA.
AnSZ	1,1 „	KÖZ	3,4 „

18. II. *Facialisphänomen deutlich. Kein Trousseau.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 115 mm
N. peroneus 96 mm
N. medianus

KSZ	1,0 MA.	AnÖZ	1,7 MA.
AnSZ	1,0 „	KÖZ	4,1 „

25. II. *Facialisphänomen schwach, aber deutlich vorhanden. Kein Trousseau. Kein Laryngospasmus.* Elektrische Untersuchung:

N. medianus 128 mm

KSZ	1,1 MA.	AnÖZ	2,0 MA.	
AnSZ	1,2 „	KÖZ	4,0 „	(kein KSTet.)

N. peroneus 95 mm
KSZ 2,2 MA.

Bei mehr als 5,0 MA. kein KSTet. und keine KÖZ.

4. III. *Facialisphänomen vollständig verschwunden.* Ueberhaupt nichts mehr von tetanischen Symptomen nachweisbar.

7. VII. Pat. wird auf Wunsch wieder vorgestellt. Allgemeinbefinden gut. Mechanische Muskel- und Sehnenreflexerregbarkeit normal. *Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.*

N. medianus 126 mm
KSZ 1,3 MA. KÖZ 4,0 MA.

Literatur.

1) Mann, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurologie; Jan. 1900.
2) Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 40.
3) Loos, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 50.
4) Ganghofner, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XII.
5) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin 1891 und Wien 1898 in Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie.
6) Stintzing, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 39.
7) Burkhardt, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1893. S. 17ff.
8) Hauser, Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
9) Westphal, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 26.
10) Kalischer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLII. (1896).
11) Escherich, Traité des Maladies de l'Enfance (Grancher). Tome IV. (1897).
12) Heubner, Discussionsbemerkung. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 548.
13) cit. nach Hauser.
14) Schlesinger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19.
15) Loos, Verhandlungen d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Frankfurt a. M. 1896.
16) Ganghofner, Naturforscher-Versammlung München 1899. (Abtheilung f. Kinderheilkunde.) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 41.
17) Escherich, Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 29.
18) Flesch, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. Bd. III.
19) Soltmann, Ebenda. Bd. V. 1. S. 25.
20) Oddo, Revue de médecine. 1896. p. 474ff.

Ein vollständiges Literaturverzeichniss findet sich in der Monographie von v. Frankl-Hochwart (5).

XI.

Ueber Sepsis im frühen Kindesalter.

Referat, erstattet in der Section für Kinderheilkunde auf der Münchener Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1899.

Von

Dr. H. Finkelstein,

Privatdocent und Assistenzarzt der Univ.-Kinderklinik am kgl. Charitékrankenhause in Berlin

Mit dem Thema der „Sepsis im frühen Kindesalter“ ist den beiden Referenten die Aufgabe geworden, in ein Gebiet einzutreten, das wohl nach den Erkrankungen des Verdauungsapparates den breitesten Raum in der Pathologie des ersten Lebensjahres einnimmt.

Dem umfassenden Stoff gegenüber ist im engen Rahmen des Referates sorgfältige Beschränkung am Platze und umsomehr gestattet, als die letzten Jahre uns mit einer Reihe vortrefflicher und manche Seiten erschöpfender Darstellungen beschenkt haben, unter denen ich besonders der Fischl'schen gedenken möchte. So will ich denn unter flüchtiger Streifung der übrigen besonders nur diejenigen Fragen erörtern, die in der jüngeren Zeit im Vordergrund der Discussion standen, und nach Maassgabe eigener Untersuchungen und eigenen Materiales Beiträge zu ihrer Entscheidung zu liefern versuchen. Als Unterlage dienen mir zahlreiche, seit Jahren betriebene klinische und bacteriologische Untersuchungen aus Heubner's Klinik: die pathologisch-anatomische Seite der Frage zu fördern, war mir nicht möglich.

Ich unterlasse eingehendere Begriffsdefinitionen und bemerke nur, dass im Nachstehenden — ätiologisch definirt — diejenigen Erkrankungen als „septisch“ verstanden sind, die der Invasion verschiedener, nicht specifischer Entzündungserreger (Staphylo-, Diplo- und Streptokokken, Bact. coli, Pyocyaneus, Proteus u. a.) ihre Entstehung verdanken. Es sollen dabei nach Kocher's Vorgang

nur die beiden grossen Gruppen der „bacteriämischen“ und „toxinämischen“ Processe unterschieden und der Betrachtung zu Grunde gelegt werden.

Anatomisch verlange ich für die Diagnose Sepsis das Vorliegen eines innerhalb der Gewebe sich abspielenden, interstitiellen Entzündungsvorgangs. Ein blosser Oberflächenkatarrh, so schwer er auch das Allgemeinbefinden beeinflussen kann, gehört nicht hierher. Eine Streptokokkenbronchitis oder Pneumonie, eine ascendirende Cystopyelitis hat mit Sepsis nichts zu thun. Erst wenn von ihnen eine Resorptionsinfection erfolgt, oder wenn das Epithel nekrotisirt, die Erreger in das Gewebe selbst eindringen, Gewebszerfall oder interstitielle Entzündung eintritt, tritt die Sepsis in ihr Recht. Ich musste diese an und für sich selbstverständliche Bemerkung machen, weil vielfach mir die Tendenz zu bestehen scheint, alle, durch die obengenannten Bacterien hervorgerufenen Erkrankungen, insbesondere der Neugeborenen, der Sepsis anzurechnen, auch wenn sie durchaus auf der Oberfläche der Schleimhäute localisirt bleiben.

Wir betrachten zunächst diejenigen Krankheitsbilder, bei denen angesichts des klinischen Verlaufes, sowie des anatomischen und bacteriologischen Befundes die Diagnose der septischen Natur des Falles unantastbar ist und wo die Ableitung der Allgemeinerscheinungen aus dem septischen Grundleiden keinerlei Schwierigkeiten begegnet.

Indem ich die Quellen der Infection unter Hinweis auf die Fischl'sche Zusammenfassung übergehe, wende ich mich kurz zu den Infectionswegen, zu den Eingangspforten. Ich gruppire sie ihrer Verschiedenheit wegen in Wundinfectionen und Schleimhautinfectionen.[1])

Wir dürfen die Mehrzahl der septischen Erkrankungen der Säuglinge als Wundinfectionen bezeichnen. Gleichgiltig ob physiologische Wundflächen, wie der Nabel, oder Verletzungen, oder entzündliche Continuitätstrennungen, ekzematöse und intertriginöse Erosionen, Decubitus, Rhagaden der bacteriellen Invasion die Wege ebnen, principiell ist der Vorgang gleichartig und verschieden nur durch die Art des Läsion, sowie durch die proteusartige Variabilität des weiteren Verlaufs, der in seiner casuistischen Unerschöpflichkeit hier nur angedeutet und nicht wieder berührt werden soll.

1) Als Sepsiserreger figurieren in unserem Material Staphylo- und Streptokokken, Diplokokkus lanceolatus, Bact. coli und eine Reihe ähnlicher Arten, z. Th. bei Thieren hämorrhagische Allgemeininfection erzeugend, Pyocyaneus, Proteus und eine kleine Anzahl noch unbeschriebener Organismen.

Während diese Wundinfectionen, zumeist von der Haut ausgehend, in ihrer Genesis klar und durchsichtig sind, erheben sich bei der zweiten Gruppe, den Schleimhautinfectionen, mancherlei Schwierigkeiten.

Nur ein Theil von ihnen sind noch als Wundinfectionen zu denken. So die von der Mundschleimhaut, etwa an den Bednar-schen Aphthen oder die von zufälligen Verletzungen anderer Flächen ausgehenden. Anders bei der Mehrzahl. Hier, bei der vor äusseren Insulten geschützten Lage, bedarf es vorbereitender Processe, durch die erst die Möglichkeit einer bacteriellen Invasion geschaffen wird.

Zu diesen gehören die von Epstein betonten desquamativen Vorgänge der ersten Lebenszeit, die an sich allein wohl nicht die Invasion vermittelnd, doch zu anschliessenden Schleimhautkatarrhen disponiren.

Hierher gehören weiterhin die anatomisch gegebene Fortpflanzung eitrig katarrhalischer oder ulceröser Processe durch präformirte Canäle in das Innere parenchymatöser Organe — so die Weiterleitung durch die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen mit anschliessender Abscedirung, aufsteigende pyelitische Affectionen. Hieher gehört schliesslich das Uebergreifen von Schleimhautkatarrhen auf die unterlagernden Gewebe, sei es, dass durch Epithelnekrosen Ulcerationen geschaffen werden mit anschliessender Wundinfection, sei es dass lymphangitische Fortleitung erfolgt oder schliesslich, dass in continuo die Infiltration in die Tiefe schreitet und, wie z. B. bei pneumonischen Affectionen, zu Abscedirung führt oder auf die serösen Häute übergreift.

Die Erörterung dieser Schleimhautinfectionen bietet das vornehmste Interesse, aber auch die schwierigsten und strittigsten Probleme. Was die Dignität der einzelnen Schleimhäute als loci infectionis anbetrifft, so sehen wir echte nicht von Rhagaden ausgehende Conjunctivalinfection nur ausnahmsweise. Hervorzuheben sind die metastatischen Eiterungen in Anschluss an Conjunctivalblenorrhoe. Selten ist auch — abgesehen von Erysipel und Retropharyngealabscessen — eine Bedeutung der Nase. Für die Mundschleimhaut theilen wir die allgemeinen Erfahrungen über Speichel- und Lymphdrüsenabscedirung, Geschwürsinfection, Epstein's pseudodiphtherische Entzündungen und schliesslich über die geringe Bedeutung der Tonsillen in diesem Alter. Was wir hier sahen, waren wohl gelegentlich kleine parenchymatöse Abscesse, die ihrer Entwickelung nach jedoch niemals den Primärherd darstellen konnten, die also im Einklang mit dem klinischen Verlauf nur als zufälliger

Befund zu deuten waren. Immerhin aber kommen vom zweiten Halbjahre an schwere, durch intensive pharyngeale Schwellung ausgezeichnete und zu oberflächlicher Nekrose neigende serös phlegmonöse Rachenentzündungen vor, die zumeist durch Toxinämie, seltener durch Allgemeininfection zum Tode führten und durch Streptokokken erzeugt wurden.

Vom Ohre aus scheint geringe Gefahr der Allgemeininfection zu drohen. So häufig locale Complicationen auftreten — Abscesse vor und hinter dem Ohr, Warzenfortsatzeiterungen u. a. —, so sahen wir bloss zweimal otogene Meningitis purulenta, niemals zweifellose otogene Bacteriämie, deren Vorkommen damit nicht ausgeschlossen ist. Indessen birgt sich hier ein Problem von grossem Interesse. Man findet häufig bei cerebralen Reizerscheinungen im normalen Liquor cerebrospinalis dieselben Mikroorganismen, zumeist Pneumo- oder eigenartige Streptokokken, wie im Ohreiter, allerdings in recht geringer Menge, ohne dass Meningitis besteht. Das weitere Studium der Beziehung zwischen Kokkenanwesenheit und Reizerscheinung dürfte werthvolle Aufschlüsse in Aussicht stellen.

Die Bedeutung der Schleimhaut der tieferen Respirationswege knüpft besonders an die bekannte Tendenz ausgedehnterer pneumonischer Processe, im Säuglingsalter über die Lungen hinauszugreifen und durch Betheiligung der benachbarten serösen Häute und Allgemeininfection letal zu werden. In dieser Richtung sind besonders acut einsetzende und grössere Ausdehnung erreichende Pneumokokkeninfectionen sowie, wie ich aus jüngeren Beobachtungen schliesse, Mischinfectionen verschiedener Art mit Influenza zu befürchten. Man findet zwei Ausbreitungswege. Einmal durchwandert ein klinisch deutlich nachweisbares pneumonisches Infiltrat in continuo das Lungenparenchym und führt zu Empyem der Pleuren, des Pericardes und daran anschliessender Bacteriämie. In anderen, selteneren Fällen sind die klinischen Lungenerscheinungen wenig auffallend, der Zustand imponirt von Anfang an mehr als allgemein septisch und überrascht durch oft unvermuthet auftretende Metastasen. Das sind jene Formen multipler Entzündung der serösen Häute, auf die zuerst Heubner die Aufmerksamkeit gelenkt hat und die wir am ehesten als lymphangitisch entstanden uns vorzustellen haben. Beide Formen sind nicht allzuhäufig und, was zu betonen ist, fast ausschliesslich dem späteren Säuglingsalter eigenthümlich, während im ersten Vierteljahr, trotz der Häufigkeit schwerer, oft mit ausgesprochenen Intoxicationszuständen verlaufender Bronchitiden und Pneumonien, septische Infection von ihnen aus nach unseren Erfahrungen selten ist.

Weit wichtiger erscheint nach neuerem Wissen die Gefahr der septischen Infection vom Harnapparat aus. Die ausserordentliche Verbreitung der Colicystitis ist jetzt sichergestellt, Fälle ascendirender Pyelonephritis sind ebenfalls beschrieben. Nach unseren Beobachtungen zählen die aufsteigenden sehr häufig zu Nierenabscessen und Metastasen führenden Erkrankungen, als deren Erreger Coli und zuweilen Proteus zu gelten haben, zu den häufigeren Vorkommnissen und geben ein fest umrissenes klinisches Bild, das später noch berührt werden soll.

Mit Absicht habe ich die Würdigung des Darmes als Eingangspforte pathogener Mikroorganismen an die letzte Stelle gesetzt. Denn auf sie und die daran sich knüpfenden Fragen concentrirt sich zur Zeit das Hauptinteresse und wir betreten mit ihrer Erörterung ein zum Theil noch dunkles und vielumstrittenes Gebiet. Die Frage nach der Bedeutung des Verdauungstractes als Ausgangspunkt der septischen Infection, stösst hier in ihrer Beantwortung auf erhebliche Schwierigkeiten. Und so erscheint es zweckmässiger, sie auf später zu vertagen und vorerst in Kurzem zu skizziren, in welcher Weise das Problem der mannigfachen Wechselbeziehungen zwischen Darm und Sepsis von verschiedenen Seiten aufgefasst und durch competente Vertreter behandelt worden ist.

1) Es können einmal gewisse, mit vorwiegenden gastrointestinalen Symptomen einhergehende Erkrankungen lediglich die besondere Verlaufsweise einer, wenn man so sagen darf, „larvirten" Sepsis darstellen. Diese Lehre ist wesentlich von Epstein begründet worden und identisch mit Fischl's „septikämischer Infection mit gastrointestinalen Symptomen". In weiterer Consequenz besagt diese Lehre, dass beim jungen Kind die Sepsis in den genannten Symptomen nicht nur ihren vorwiegenden, sondern den alleinigen Ausdruck finden könne.

2) Eine andere Auffassung haben diejenigen Erkrankungen gefunden, bei denen in Anschluss an primäre Darmsymptome mannigfache Organcomplicationen — Pneumonie, Nephritis, Hautaffectionen u. s. w. — auftreten und zwar mit solcher Regelmässigkeit und in derartig fast gesetzmässiger Aufeinanderfolge, dass von vortrefflichen Beobachtern ein tieferer, innerer Zusammenhang der Erscheinungen gesucht wurde. Nach Czerny handelt es sich um Allgemeininfectionen, erzeugt durch vom Darm aus eindringende Bacterien, welche auf hämatogenem Wege die genannten Complicationen hervorrufen. Verschieden hiervon ist die Anschauung Se-

vestre's und seiner Schüler. Während nach Czerny die Complicationen zum Wesen der Krankheit gehören, stellen sie nach den Franzosen nur zufällige, allerdings ebenfalls als enterogen gedeutete Secundäraffectionen dar.

3) Von anderen Forschern wiederum wird die Infection vom Darm sowohl wie überhaupt die Deutung dieser im Verlauf der Darmkatarrhe eintretenden Organentzündungen als hämatogen septischen Ursprungs lebhaft bestritten und ihnen nur eine secundär complicirende zufällige Rolle, ähnlich z. B. wie den Lungenentzündungen beim Typhus zugestanden.

Diese verschiedenen Meinungen schienen zu fordern, dass zum Zwecke der Gewinnung eigenen Urtheils das mir zu Gebote stehende Material nach folgenden Gesichtspunkten gruppirt wurde:

1) Inwieweit sind zweifellose septische Erkrankungen im Stande, Darmsymptome zu erzeugen, und giebt es thatsächliche Verlaufsformen, bei denen bacteriologisch eine Septikämie sich feststellen lässt, während klinisch keinerlei andere als gastrointestinale Erscheinungen beobachtet werden?

2) Inwieweit erweist die bacteriologische Blut- und Organuntersuchung bei mit Organcomplicationen einhergehenden Darmkatarrhen die Gegenwart von Mikroorganismen und somit die Unterlage, diese Complicationen entweder als septisch hämatogen zu deuten oder als einfach secundär aufzufassen?

3) Welche Rolle spielt bei denjenigen Fällen, in denen thatsächlich der Nachweis septischer Bacterien in der Circulation erbracht wurde, der Darm als Eingangspforte?

In Beziehung auf die erste Frage ist ja bekannt, dass auch bei älteren Individuen septische Processe mit intensiven Darmerscheinungen einhergehen können. Für unseren Zweck habe ich das Urtheil zunächst auf eine Reihe klinisch und bacteriologisch sichergestellter Fälle gegründet. Diese ergaben Folgendes:

Leichte dyspeptische Veränderungen der Stühle können schon als Folge mässig fieberhafter Alterationen auftreten, müssen es aber nicht. Selbst tagelang anhaltendes hohes Fieber bei Otitis, Pneumonie, septischen Affectionen sahen wir mit völlig normalen Stühlen verlaufen, ja selbst trotz Fortdauer des Leidens vorher bestehende Dyspepsien heilen. Kinder im ersten Vierteljahre zeigten weitaus häufiger derart bedingte Störungen, als ältere. Es ist kaum erlaubt, unbedenklich derartige Störungen als Toxinschädigung des Darmes zu deuten, wie dies Ponfik will. Die durch das Fieber

veränderten Verhältnisse in der Mundhöhle und bei den Verdauungsvorgängen können an und für sich Abnormitäten in den Zersetzungen der Darmcontenta, also eine selbständige Dyspepsie einleiten.

Unzweifelhaft aber findet eine energische Beeinflussung des Darmes statt, wenn sich die septische Toxinresorption zu einer schweren Allgemeinvergiftung steigert. Jeder septische Process, gleichgiltig, ob toxinämischer oder bacteriämischer Natur, führt zu ausgesprochenen Darmerscheinungen, wenn auch sonst das kranke Kind die Zeichen intensiver Intoxication darbietet. Dahin gehören Benommenheit, nervöse Reizerscheinungen (Tremor, Spasmen), Herzschwäche, vertiefte Athmung u. A. Dann kommt es zu Durchfällen, oft zu Erbrechen, zuweilen zu einem Gesammtbild exquisit choleraartiger Natur. Solche Bilder überzeugen von der Richtigkeit der Epstein'schen Lehre, dass gewisse (ich sage absichtlich gewisse) choleraartige Erkrankungen nichts Anderes sind, als acute Septikämien. Am seltensten scheint der Staphylokokkus derartiges zu erzeugen, häufiger der Streptokokkus, am intensivsten Bact. coli und seine Verwandten.

Letztere Beobachtung ermöglichen insbesondere die früher gestreiften ascendirenden Infectionen des Harnapparates, welche einen bestimmten und immer wiederkehrenden Verlauf nehmen. So lange Cystitis und leichte Pyelitis besteht, bleiben ernstere Symptome meist noch aus. Mit dem Moment aber, wo Cylindrurie eine Betheiligung der Niere selbst bekundet, wendet sich das Bild. Zunächst auffallende Somnolenz, dann aber unter rapidem Gewichtsverlust schwere Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane. In der einen Reihe mehr protrahirten Verlaufs bei mässiger Beeinflussung des Stuhles auffallende Anorexie, zeitweise Erbrechen oder Brechneigung, bei der zweiten profuse Diarrhöen, intensives Erbrechen, meist mit septisch remittirendem Fieber, sehr oft durchaus choleraartiger Verfall. Wir erkennen hier Zug um Zug den durch Magen- und Darmsymptome so gekennzeichneten Verlauf der Harnintoxication wieder, wie er uns besonders von französischen Autoren, Guyon an der Spitze, so eindrucksvoll geschildert ist.

Alle bis jetzt betrachteten Fälle waren neben der bacteriologischen Untersuchung durch klinische Beobachtung und typische Befunde der Section als zweifellos primär septisch festgestellt. Bei einer Minderzahl fand sich anatomisch der septische Charakter weniger durch erhebliche Metastasen, als durch Haut- und Schleimhautblutungen ausgedrückt, bis hinunter zu Beobachtungen, bei denen vereinzelte kleine Hautblutungen, auf die ich zur Diagnose der

Sepsis grossen Werth lege, natürlich abgesehen von den bacteriologischen Ergebnissen, die Classificirung des Falles sicherten. Giebt es nun, so untersuchen wir conform mit der früheren Fragestellung, Verläufe, wo auch diese fehlen und nur die bacteriologischen Blutbefunde die Deutung der gastroenteritischen Symptome sichern? Thatsächlich verfüge ich über eine sehr kleine Anzahl von Beobachtungen, wo dies der Fall war — allerdings zeigten diese eine ganz auffallende parenchymatöse Veränderung der inneren Organe, die sonst einfachen Gastroenteritiden nicht zukommt. Aber diese Formen documentirten sich auch sonst als ganz besondere: Hohes, continuirliches Fieber, eigenartiger Gesammthabitus, vor Allem aber ein Reichthum von Bacterien im Blute, dass schon der Deckglasausstrich davon wimmelte. Es handelte sich um meines Wissens unbeschriebene, sehr schwer cultivirbare, nach Art der Influenzabacillen wachsende Stäbchen. Ich sah diese Fälle nur im Sommer 1895 — vorher und später niemals. Von ihnen abgesehen, konnten in keinem Fall reiner Gastroenteritis ohne sonstige septische Veränderung stichhaltige Bacterienbefunde im Blute gemacht werden.

Ich resumire: Septische Erkrankungen der Säuglinge, deren Natur durch den pathologisch anatomischen Befund, zum Mindesten durch Hämorrhagien zweifellos ist, pflegen, sobald auch andere Zeichen schwerer Allgemeinintoxication eintreten, mit gastroenteritischen Symptomen einherzugehen, die oft das Krankheitsbild beherrschen und sich zu choleraartigen Zuständen steigern können. Reine, ohne jedwede sonstige septische Symptome verlaufende Gastroenteritiden haben mit Ausnahme der genannten eigenthümlichen Formen niemals Befunde geliefert, die die Deutung als Septikämie gestatten würden.

Wenden wir uns nun zur Besprechung des zweiten Punktes, nämlich in wie weit bei den mit Organcomplicationen einhergehenden Gastroenteritiden Bacterien im Blute nachweisbar sind.

Die Frage nach der hämatogenen Natur dieser Complicationen kann lediglich durch entsprechende Untersuchung des Blutes selbst gelöst werden. Denn selbst die Constatirung von Mikroorganismen in den Organen gestattet noch nicht den Schluss ihres hämatogenen Transportes, da ja die anderweite Einwanderung, wenigstens durch das Culturverfahren, nicht ausgeschlossen werden kann. Entscheidende Befunde auf Schnitten zu erheben, war angesichts der Schwierigkeit, in Berlin frisches Material zu erhalten, mir nicht möglich — ich habe mich auf die intravitale und postmortale culturelle Durchforschung beschränken müssen.

Derartige Blutuntersuchungen habe ich in ca. 150 Fällen von Gastroenteritis vorgenommen, wovon aber nur 62 wiederholt und allseitig geprüfte hier einbezogen werden sollen. $^2/_3$ davon betrafen jüngere Säuglinge. Nothwendig ist Verarbeitung grösserer Mengen. Die Venenpunction mit der Spritze habe ich als zu schwierig bei kleinen Kindern aufgegeben, ich bediente mich zur Blutentziehung intra vitam der percutanen Punction mit in feine und scharf abgebrochene Capillaren ausgezogenen Glasröhrchen, in denen sofort nach Erreichung des Venenlumens das Blut von selbst eindringt. Auf diese Weise waren 0,5—2,0 ccm zu gewinnen, wobei die am besten sichtbare Arm- oder auch Handvene benutzt wurde. Immerhin gelingt auch diese Methode nur in der Hälfte der Versuche. Post mortem kamen aus dem Herzblut 4—6 ccm zur Verarbeitung. Gewöhnlich wurde eine Agarplatte beschickt, das Hauptquantum aber möglichst schnell in Bouillonröhrchen vertheilt. Die Methode des Zehenstiches wurde wegen ihrer grossen Fehlerquellen überhaupt verworfen.

Die Ergebnisse waren folgende:

In fast 50 Procent, 30 Fällen erwies sich das Blut überhaupt auch bei wiederholter Punction steril. Bei dem Rest fand sich 20 Mal Staphylokokkus albus und aureus, allein oder beide zusammen, sechs Mal Bact. coli, je 1 Proteus und Pyrocyaneus allein, drei Mal dieselben zusammen, 1 Mal Pyrocyaneus und Staphylokokken.

Dürfen wir nun diese Befunde zur Stütze einer Auffassung der Gastroenteritis als Septikämie verwerthen? Gewiss nicht, aus vielen Gründen.

1) Ganz identisch verlaufende Fälle erwiesen sich steril.

2) Die gefundenen Bacterien waren sehr häufig verschieden von den in der eventuell als Primärherd in Betracht kommenden Affectionen oder in den Organentzündungen constatirten. So fanden wir z. B. kleine Nabelphlegmonen mit Streptokokken, im Blut Staphylokokken. Oder Staphylokokken im Blut, in der Lunge Streptokokken, allein oder mit Coli.

3) Dieselben Befunde wurden erhoben bei Kindern, die an anderen als an Darmerkrankungen gestorben waren. Es ist kaum denkbar, dass dieselbe Blutinfection einmal ohne, ein anderesmal mit schweren Darmerscheinungen verlaufen solle.

4) Die Art und Anzahl der gefundenen Bacterien erweckt Bedenken. Während sie, wenn mit sicherer Sepsis verbunden, massenhaft gefunden wurden, traten sie hier nur spärlich auf. Besonders aber fällt ins Gewicht, dass es sich wesentlich um solche Arten

handelt, auf denen der Verdacht der agonalen Einwanderung ruht, und dass mehrfach wiederholte Untersuchung im Leben steriles Blut, die postmortale aber Bacterien ergab.

5) Ich verfüge insbesondere auch über Fälle, welche locale septische Complicationen, Sinusthrombose, Furunculose, Gangrän, Niereneiterung etc. aufwiesen. Alle diese Fälle zeigten entweder steriles Blut oder die klinische Feststellung hatte ergeben, dass nicht die Sepsis das Primäre war, sondern die Localaffection, die erst selbst der Eingangsherd der nachfolgenden Bacteriämie wurde.

Dem gegenüber wäre nur einzuwenden, dass die untersuchten Blutmengen zu gering seien, oder die bactericide Kraft des Serums zu schnell wirke, sodass circulirende Bacterien sich der Constatirung entziehen könnten. Auch diesem Einwurf möchte ich die eben genannten Bedenken entgegenhalten und noch hinzufügen, dass in allen Fällen, wo klinisch sichere septische Symptome bestanden, auch die Blutuntersuchung zum Mindesten post mortem stets positiv ausfiel. Indessen hat zur Ausfüllung dieser Lücke die Escherich'sche Klinik die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit herangezogen. Das nicht seltene Auftreten verschiedener Kokkenformen in ihr kann ich durchaus bestätigen. Die Verwerthbarkeit aber für die Annahme einer Blutsepsis erscheint sehr fraglich, da sehr wohl eine Ueberwanderung von dem zumeist mit erkrankten Ohre möglich ist und durch die häufige Identität der Kokken beider Provenienzen recht annehmbar gemacht wird. Auch der Befund von Bacterien in anderen Organen hat, wie ich oben schon erwähnte, für ihre hämatogene Herkunft nichts Beweisendes.

Unsere bacteriologischen Untersuchungen geben also keinerlei Anhaltspunkt, gastroenteritische, nicht ohne weiteres als modificirte Verlaufsweise der Sepsis auch klinisch und anatomisch gesicherte Erkrankungen als bacterielle Allgemeininfectionen und die Complicationen als hämatogen zu betrachten. Von den durch das Auftreten des Escherich'schen Streptokokkus enteritidis charakterisirten Colitisfällen ist hier noch abgesehen worden.

Für uns sind also die Mehrzahl der Gastroenteritiden, der jungen Säuglinge sowohl wie der älteren, eine primäre Darmerkrankung, die in den ersten Wochen gemeinhin nur schwerer verläuft. Für uns handelt es sich bei dem Eintritt von Allgemeinerscheinungen nicht um eine Allgemeininfection, sondern um eine Allgemeinintoxication, hervorgerufen durch die Aufnahme abnormer Stoffe aus dem Darmcanal. Die Complicationen gehören nicht zum Wesen der Krankheit selbst, sie sind zufälliger, accidenteller Natur. Und

ihr fast gesetzmässiges Auftreten steht durch ein anderes Band mit dem Darmcanal in Verbindung, als durch das der Blutsepsis. Es ist das die im intoxisirten Organismus verminderte Energie der localen und allgemeinen bactericiden und antitoxischen Functionen.

Ich muss es mir versagen, auf die vielen hochinteressanten Detailuntersuchungen einzugehen, die uns in die Kenntniss des Waltens dieser Vorgänge weiter einführen. Ich erinnere nur an die Studien der Friedrich Müller'schen Schule über Lungeninfection, die der Guyon'schen über Blaseninfection. In dieser Weise stellt sich auch hier unserer Ansicht nach der Zusammenhang dar. Und die Pneumonien, die Furunculose, die Sinusthrombosen, die Niereneiterungen und Anderes sind eben secundäre, selbständige Erkrankungen auf dem Boden der — sit venia verbo — enterogenen Dyskrasie.

Auf diesem Boden kann natürlich auch eine septische, ebenfalls secundäre Allgemeininfection erwachsen. In der That haben wir oft besonders subacute Fälle an terminaler secundärer Sepsis zu Grunde gehen sehen. Unter diesen Umständen können auch sonst nicht invasive Mikroorganismen, wie der Bac. pyocyaneus sich im Körper verbreiten, und septicopyämische Zustände bedingen. Und dies führt uns zur Beantwortung der dritten Frage: Woher stammt diese Allgemeininfection und inwieweit kann sie vom Darm aus erfolgen?

Ich kann diese Frage zugleich mit der Erörterung der Herkunft der post mortem gefundenen Bacterien verbinden. Denn ob eine Einwanderung agonal stattfindet, oder in einem vorher schwerkranken Körper in den letzten Tagen eine noch zur Reaction führende Infection erfolgt, ist principiell gleich und nur graduell verschieden.

In der Mehrzahl der Fälle war durch Constatirung eines primären, schlecht aussehenden septischen Herdes die Eintrittspforte klar und zumeist in der Haut gelegen. Insbesondere waren die Decubitalnekrosen und Phlegmonen am Hinterkopf und Kreuzbein in dieser Beziehung zu fürchten. In zweiter Reihe entstand die Bacteriämie von aufsteigenden Pyelonephritiden aus. In den Fällen, wo die Einbruchsstelle unerkannt blieb, fehlte es nicht an anderen Veränderungen, die für die Herkunft mehr Wahrscheinlichkeit boten als der Darm.

Für die Annahme der Provenienz der Infection aus dem Darm ist zuerst wohl die Constatirung des Bacterium coli maassgebend gewesen. Indessen ist zu bedenken, wie leicht dasselbe auf prä-

formirten Canälen z. B. in die Leber gelangen kann, wie es über Blase und Ureter die Niere erreicht, oder vom Munde aus in die Luftwege verschleppt zu werden vermag. In unserem Material ist auffallend, wie relativ sparsam Colieinwanderung bei den Leichenuntersuchungen festgestellt wurde, gegenüber dem Vorwiegen von Hautkokken. In allen Fällen mit Colibefund in der Leiche — zwei ausgenommen —, fanden sich klinisch als ascendirend gesicherte Nierenaffectionen, meist mit Abscessen, in denen, wie ja zumeist, auch hier Coli in Reincultur constatirt wurde. Die Herkunft der Leicheninvasion von diesem Herd aus dürfte wahrscheinlicher sein, als vom Darm.

Auch für die Herkunft der Staphylokokken, des Proteus, des Pyocyaneus ist die Einwanderung von der Haut, eventuell auch der Mundschleimhaut viel näher liegender, als vom Darm. Fast alle unsere Fälle hatten torpide, schlecht aussehende Hautläsionen, Decubitalgeschwüre, Intertrigo, Ekzeme, Munderosionen. Selbst das Vorkommen der gleichen Bacillen im Darm besagt wenig; wissen wir doch, wie erheblich die Galle an der Ausscheidung anderswoher in die Circulation eingedrungener Bacterien betheiligt ist. Aber auch Bact. coli kann aus der Haut einwandern. Ich habe in sechs Fällen die Haut verstorbener Kinder auf Schnitten und zugleich culturell untersucht, und war überrascht, wie bis in tiefe Schichten des Zellgewebes hinein ausserordentlich reichlich Colibacterien, sowie zuweilen ganze Nester von Proteusarten mikroskopisch nachweisbar sind.

Für mich ist also die Einwanderung des Coli vom Darm aus recht fraglich. Meine Schlussfolgerungen decken sich absolut mit denen, die neuerdings Opitz unter Flügge's Leitung experimentell für den Thierdarm gewonnen hat. Der normale oder leicht kranke Darm scheint bacteriendicht zu sein. Ich kenne nur drei Möglichkeiten, unter denen dieser Organ überhaupt die Eingangspforte bildet.

1) Das sind einmal sehr seltene Fälle schwerer pseudomembranöser Enteritis, wo eine directe Bacteriendurchwanderung zur Peritonitis führt. In den zwei beobachteten Fällen wiesen Darminhalt, Peritonealeiter und Blut gleichmässig ein Gemisch von Coli, Proteus, Pyocyaneus und spärlichen Staphylokokken auf.

2) handelt es sich um die Fälle der Escherich'schen Streptokokkenenteritis, die eine besondere Betrachtung erfordern.

Die directe Resorption von Streptokokken von der entzündeten Darmschleimhaut auf dem Lymphwege mit folgendem Eindringen in die Circulation scheint nach Escherich's Veröffentlichungen zweifel-

los. Sie führt — auch nach unseren Beobachtungen — zuweilen zur allgemeinen Septikämie, welche sich klinisch durch einen typhoiden Zustand documentirt und bei welcher der Nachweis der circulirenden Kokken auch intra vitam, manchmal in Gesellschaft mit Coli zu führen ist. Auch im Urin sind die Mikroorganismen anzutreffen.

Dieser Urinbefund ist nun auch bei denjenigen Fällen zu erheben, bei denen das Blut, auch post mortem, keine Ausbeute giebt, oder die leicht verlaufen und in Genesung übergehen. Man kann sagen, dass wohl jeder intensive acute Colitisfall Streptokokken im Urin hat. Im Einklang damit findet man sie in den Lungen mit oder ohne pneumonische Veränderungen. In beiden Fällen ist ein Bluttransport nicht unumgänglich nothwendig zur Erklärung, es kann absteigende bronchitische Infection oder Einwanderung vom Rectum aus stattfinden. Den Entscheid hätte auch hier die Schnittuntersuchung zu bringen. Es wäre nicht unmöglich, dass bei der Streptokokkencolitis regelmässig Streptokokken in die Circulation gelangen, dass diese Bacteriämie aber zumeist einen reparablen Grad nicht übersteigt, und dass es Frage einer vollvirulenten Infection oder einer allmählichen Schwächung der bacterienausscheidenden und tödtenden Kräfte ist, ob dieselbe doch eine deletäre Höhe erreicht. Schädigung der Nieren- und Leberfunctionen würde hier vorbereitend ins Gewicht fallen.

Nach dieser Analogie ist es auch 3) wahrscheinlich, dass bei schweren Schleimhautveränderungen, Ulcerationen u. A. im Darm auch Coli oder andere Bacterien ins Blut übergehen und secundäre Erkrankungen erzeugen können. Ueber beweisende Fälle verfüge ich zur Zeit nicht. Vielleicht dürfte es nicht unangebracht sein, darauf hinzuweisen, dass in dieser Beschränkung die Infectionsmöglichkeit vom Darm auf derselben Stufe steht, und dieselben Prämissen hat, wie die von jeder anderen Schleimhaut.

Bis jetzt haben uns wesentlich die acuten Fälle beschäftigt. Aber es sind auch zur Deutung chronischen Verfalls und der Atrophie septische Processe herangezogen werden. Ich nenne hier z. B. den Hinweis auf die Otitis media als Ursache chronischer Atrophie, dann die neuerdings von Pfaundler-Escherich ausgesprochene Meinung über die Bedeutung chronischer Sepsis für die Genese der Spitalskrankheit. Es handelt sich da seltener um die Rolle einer chronisch verlaufenden Bacteriämie, häufiger um die Bedeutung der von kleinen Herden aus immer und immer wieder in die Circulation gelangenden giftige Producte. Im Allgemeinen dürfte die Frage daraufhin formulirt

werden, inwieweit chronische Toxinämie, von localisirten septischen Processen inducirt, zur Erklärung marantischer Zustände der Säuglinge herbeigezogen werden kann. Nun, m. H., findet man wohl Fälle, wo bis dahin leidlich gedeihende, besonders junge Säuglinge, z. B. vom Moment des Auftretens einer Phlegmone an nicht mehr zunehmen, und selbst, wenn die Affection abheilt, sich nicht erholen, sondern langsam zu Grunde gehen. Aber ich halte dafür, dass alle diese Kinder schon vorher verdauungskrank waren, oder Reconvalescenten, oder körperschwach, frühgeboren. Ihre Entwickelung bewegte sich zwar in aufsteigender Linie, aber nicht in genügender Weise, sie war die Resultante zwischen consumirenden Factoren und der natürlichen Wachsthumstendenz. Eine mässige neu aufgepflanzte Schädigung lässt diese Resultante sich abwärts wenden, denn die Kraft der Resistenz ist nun dauernd geschwächt. Diese Schädigung ist dann nicht die erste Ursache, sondern nur das auslösende und dann sich addirende Moment, das oft allerdings das schwerere wird. Ich meine also, dass alle diese Dinge uns wohl den schliesslichen Ausgang mit erklären helfen, nicht aber das Primäre sind, das vielmehr in vorhergehenden Darm- und allgemeinen Ernährungsstörungen zu suchen ist.

Die chronische Otitis insbesondere scheint mir eine ziemlich irrelevante Complication. Ich verfüge in unserm ganzen Material über keinen einzigen einwandsfreien Fall, wohl aber über eine Reihe von solchen, wo trotz bestehender Otitis der Ernährungszustand sich dauernd hob, respective trotz heilender Otitis dauernd sich verminderte.

Ich möchte hiermit schliessen, indem ich die ausgeführten Anschauungen, soweit sie das Wechselverhältniss von Sepsis und Darm betreffen, noch einmal resumire:

1) Schwere, durch intensive Allgemeinvergiftung charakterisirte Sepsis kann mit gastroenteritischen Symptomen einhergehen, die sich zu choleraartigen Zuständen steigern können.

2) Die bacteriologische Blutuntersuchung liefert keinen Anhaltspunkt dafür, dass die Sepsis ihren einzigen Ausdruck in einer Gastroenteritis findet, es sei denn, dass man jene seltenen Fälle im Auge hat, bei denen gewisse eigenartige acute Septikämien mit einem ungeheuren Bacterienreichthum im Blut vorliegen.

3) Die im Verlauf von Darmkrankheiten auftretenden Organcomplicationen sind in der Mehrzahl selbständige, auf- oder absteigende Erkrankungen, die von dem Darmleiden nur insofern abhängig sind, als durch dasselbe die Disposition zu ihnen geschaffen

wird. Unter Umständen kann eine diesen Complicationen gleichwerthige, accidentelle secundäre septische Allgemeininfection eintreten.

4) Die secundäre septische Infection, sowie die agonale Bacterieninvasion ins Blut leitet sich fast ausnahmslos von der Haut, oder anderen Schleimhäuten als dem Darm her. Der Befund von Colibacterien ist für die Deutung der Provenienz unmaassgeblich. Vom Darm aus scheint nur dann ein Eindringen von Bacterien in die Circulation vor sich zu gehen, wenn tiefgehende nekrotische Entzündungen oder Substanzverluste vorliegen.

5) Bei der Streptokokkenenteritis ist ein Ueberwandern der Kokken auch vom mässig lädirten Darm aus möglich.

6) Locale oder allgemeine septische Processe sind nicht als Primärursache, sondern nur als Complication und Beschleunigung chronischer Atrophie und verwandter Zustände anzusehen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,

Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Beiträge zur Heilung von im Anschluss an Nasenkrankheiten entstandenen Augenaffectionen. Von Halasz u. Vasarhely. Ungarische medicinische Presse. Nr. 20. 2. Juli 1899.

Nach Ansicht der Verfasser sind folgende Augenkrankheiten nasalen Ursprungs: Krankheiten der Thränenwege, Thränenträufeln und Katarrh des Ductus naso-lacrymalis, die Entzündungen der Conjunctiva, Keratitis phlyctoenulosa, eine Reihe von Krankheiten des Uvealtractus, wie Asthenopie, Einschränkung des Gesichtsfeldes, glaukomatöse Erscheinungen, Skotome. Diese Augenkrankheiten werden oft allein durch Behandlung der ursächlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Adnexe geheilt. Geissler.

Vorbereitung zu Augenoperationen und Nachbehandlung derselben bei Kindern. Von Nohr-Pest. Pester med.-chir. Presse, Nr. 28. 9. Juli 1899.

Der Aufsatz bringt nichts Neues; es werden nur Sachen angeführt, die man in den propädeutischen Collegien erfährt. Unnöthig jedoch ist es wohl, denselben Aufsatz binnen $^1/_4$ Jahr zweimal erscheinen zu lassen (s. ungarische Presse, IV. Jahrgang, Nr. 12). Geissler.

Treatment of suppuration of the middle ear with especial reference to the disease in children. Von William Cheatham. Pediatrics 1899 Nr. 6.

In der Rede des Verf. und der darauffolgenden Discussion kommt die ganze Behandlung der Mittelohreiterung zur Sprache. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Krankheit von Nase oder Rachen aus, in acuten Krankheiten soll deshalb eine Reinigung dieser Theile ausgeführt werden. Sie wird ausgeführt mit einer Nasenrachenspritze, bei Kindern besser durch einen Spray. Den einfachen Mittelohrkatarrh behandelt Verf. mit Blutegeln, Irrigation von heissem, leicht carbolisirtem Wasser, so heiss als es vertragen werden kann, bei heftigen Schmerzen mit Opium. Letzteres Medicament sieht er nicht als gefährlich an, so lange man genau controlirt, ob etwa ein Exsudat im Mittelohr ist. Irrigation mit heissem Wasser empfiehlt er mehr als das Hineintropfen von Medicamenten, es sei denn Glycerin, mit Wasser verdünnt. Die Ansichten darüber gehen ja im Allgemeinen auseinander. Die Anwendung heisser Umschläge verwirft er, wenn man sie nicht hufeisenförmig um das Ohr legen will; im anderen Falle begünstigen sie angeblich eine Ent-

zündung des Gehörgangs und Furunkel. Der Eisbeutel soll leicht den Process verschleiern. Das Politzer-Verfahren und den Tubenkatheterismus hält er für gefährlich. Sobald sich eine Vorwölbung des Trommelfells bemerkbar macht durch Verschwinden der sonst sichtbaren Vorsprünge (Einziehung bedingt Verkürzung d. Proc. longus und Hervortreten des Proc. brevis), so muss am Orte der Vorwölbung incidirt werden. Ist sie hinten und oben gelegen, gar noch dieser Theil der Gehörgangswand geschwollen, so ist die Betheiligung des Antrum mastoideum sicher. Drainage mit einem locker eingeführten Gazestreifen. Die Reinigung übernimmt er mit heissem Wasser, Antiseptica hält er für ungeeignet, nur Wasserstoffsuperoxyd möchte er — auch nur bei genügend grosser Perforation — empfehlen, trockene Reinigung hält er nicht für ausreichend. Auch darüber sind bekanntlich die Ansichten sehr verschieden, doch sollte eigentlich eine vorsichtige Spülung mit folgender sorgfältiger Trocknung unschädlich sein. Japha.

Mastoid complications of the exanthemates in children. Von Dench. Pediatrics 1899 Nr. 12.

Wenn sich im Anschluss an acute Exantheme bei jüngeren Kindern ein postauraler Abscess bildet, räth Verf. in jedem Falle sich nicht mit der einfachen Incision zu begnügen. Allerdings seien hiernach unzweifelhaft Heilungen vorgekommen, fast immer aber sei das Antrum mastoideum in solchen Fällen ergriffen und die Gefahr eines Durchbruchs in die Schädelhöhle fordere unbedingt die Aufmeisselung des Knochens, auch wenn kein Fistelgang sichtbar sei. Von grösserer Bedeutung sei es allerdings noch, derartige Vorkommnisse zu verhüten durch rechtzeitige Erkennung der Ohraffection, und breite Eröffnung des Trommelfells (nach oben). Japha-Berlin.

Note on the operation for mastoid disease on enfants and young children. Von Stiles. Pediatrics 1899 Nr. 12.

Mastoideiterungen sind bei Kindern sehr häufige Complicationen von Mittelohrentzündungen, führen aber so lange nicht zu schweren Erscheinungen, als der Eiterabfluss gewahrt ist. Der Abfluss ist bei Kindern erleichtert, weil die Mastoidzellen noch nicht ausgebildet sind, und der tiefste Punkt des Antrum etwa so hoch liegt wie der obere Rand des Trommelfells. Bei stärkerer Eiterung tritt fast immer Nekrose der äusseren Wand des Antrum ein, seltener als Durchbruch nach dem Schädel oder Fortleitung längs der Tuba Eustachii, die zu einem Retropharyngealabscess führen würde. Bis zum Ende des zweiten Jahres sind die anatomischen Verhältnisse anders als bei Erwachsenen. Der Processus mastoideus fehlt, deshalb muss der Hautschnitt vorsichtig geführt werden, um den Facialis nicht zn verletzen. Auch der hintere Theil der Crista temporalis fehlt, man muss also eine andere Führung wählen, um nicht in die mittlere Schädelgrube zu gerathen. Später unterscheidet sich die Operation nicht von der beim Erwachsenen. Japha.

Influenza and Otitis media. Von Ashton Warner. British Medical Journal Nr. 2002, S. 1153.

Gegen die heftigen Schmerzen, die bei Otitis media nach Influenza auftreten, wendet Verfasser Blutegel an, von denen er gewöhnlich drei direct vor das betreffende Ohr ansetzt, und lässt dann Borsäureumschläge machen. Sodann sorgt er für gründliche Regelung der Darmfunction. Er hat sehr gute Erfolge bei dieser Behandlung gesehen. Lissauer.

Ueber die Behandlung des Nasenblutens. Von Dr. W. Lublinski. Therapeut. Monatshefte, 1899, H. 2.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich die Ursprungsstelle der Blutung am vorderen Abschnitt der Nasenscheidewand, seltener ist die blutende Stelle auf dem Boden der Nasenhöhle, an der unteren oder mittleren Muschel zu suchen. Mit einem Wattebausch wische man das Blut vorsichtig ab und wird gewöhnlich das blutende Gefäss entdecken. Dann streue man Ferropyrin oder Ferroctypin auf ein kleines Stück aseptischer Watte und drücke dasselbe fest auf die blutende Stelle. Meist steht dann die Blutung. Wenn nicht, so tamponire man mit Dermatolgaze.

Wirken diese milden Styptica nicht, so ist folgendes Verfahren anzuwenden. Man lege auf einen Wattebausch einige Krystalle von reiner Chromsäure, bedecke dieselben mit einer dünnen Schicht Watte, drücke sie einige Minuten lang womöglich mit dem Finger gegen die blutende Stelle, die vorher mit gewöhnlicher Watte ein wenig comprimirt worden war, und fülle die Nase mit Dermatolgaze und Watte fest aus.

Kann man die blutende Stelle nicht finden, so muss man die hintere Tamponade mit dem Bellocq'schen Röhrchen vornehmen, wobei darauf zu achten ist, dass der mit einem Faden versehene Tampon so fest gedreht ist, dass er für Flüssigkeit möglichst undurchdringbar wird, und so gross, dass er die Choane fest verschliesst. Dann tamponirt man die Nase von vorn mit Streifen von Dermatolgaze oder aseptischer Watte.

Nach 48 Stunden spätestens sind die Tampons zu entfernen, und zwar zunächst die Nasentampons, nachdem sie durch laues Wasser und Oel erweicht sind; dann wird durch vorsichtigen Zug an dem zum Munde heraushängenden Tamponfaden der hintere Tampon herausgenommen. Sollte die Blutung nun wieder eintreten, so bleibt nichts übrig, als die Tamponade nochmals vorzunehmen.

Zum Schluss weist Verf. auf die selten, in Folge von Verletzungen des Septums, vorkommenden grösseren Blutungen unter die Schleimhaut hin, die in Gestalt von kugeligen, weichen, dunkelrothen Tumoren, meist doppelseitig, die ganze Nase verlegen können, und räth, hier sofort eine ausgedehnte Incision vorzunehmen.

Zimmermann.

Ueber angeborenen Verschluss der hinteren Nasenöffnung (Choanalatresie). Von Kayser. Wiener klin. Rundschau. 1899 Nr. 11.

Wenn auch die Fälle von angeborenem Verschluss der hinteren Nasenöffnung zu den seltenen Vorkommnissen gehören, so ist es doch für die Kinderheilkunde von Interesse, dass derartige Verschlüsse, namentlich wenn sie doppelseitig sind, gerade im Säuglingsalter gefährlich werden können. Solche Kinder können niemals saugen, sie müssen von Geburt an mit dem Löffel ernährt werden. Die chirurgische Behandlung dieser Atresien ist schwierig, unsicher und nicht ganz gefahrlos.

Nach Ueberwindung der Säuglingsperiode bezw. der ersten Lebensjahre sollen selbst doppelseitige Atresien merkwürdig wenig Beschwerden machen.

Stoeltzner.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Aspiratio linguae im Säuglingsalter. Von Bauer. Ungarische medicinische Presse, Nr. 17, 21. Mai 1899.

Die Aspiratio linguae entwickelt sich meist bei Coryza, seltener bei Pertussis und Laryngospasmus. Sie befällt in der Regel einige Wochen oder Monate alte Säuglinge bei Gegenwart gewisser prädisponirender Momente; daneben spielt eine ungenügende Innervation der Zunge wahrscheinlich die Hauptrolle. Bei der Therapie muss man bisweilen sogar die Tracheotomie machen. Geissler.

Remarkes upon retropharyngeal abscess. Von Huber. Pediatrics 1898, Nr. 10.

Bei einem Kind wird ein Drüsenabscess am Unterkiefer eröffnet und drainirt. Die Beschwerden dauern aber an. Verf. constatirt einen Retropharyngealabscess. Der Fall lehrt, immer an einen Retropharyngealabscess zu denken, wenn nach Eröffnung eines Drüsenabscesses am Halse die Beschwerden nicht nachlassen. Japha.

Intubation of the Larynx. Von Frank W. Wright. Pediatrics. 1898, Nr. 2.

Bericht über 50 Fälle von Intubation in der Praxis. In zwei Fällen war die Stenose nicht diphtherisch. Genesung war in 62 Procent zu verzeichnen, der Tod erfolgte elfmal durch Sepsis, zweimal durch Bronchopneumonie, viermal an Erschöpfung, zweimal durch Verstopfung der Tube durch eine Membran. Verf. meint, dass bei frühzeitiger Entfernung der Tube der Tod hätte vermieden werden können. Im Allgemeinen wartet er nicht sehr lange mit der Extubation, auch auf die Gefahr hin, wieder intubiren zu müssen. Deshalb bleibt er auch nach der Extubation noch eine halbe Stunde bei dem Kinde. Bei seinen Fällen lag die Tube durchschnittlich 2,48 Tage, in einem Fall, übrigens nicht Diphtherie, 38 Tage. Zur Extubation veranlassen ihn folgende Rücksichten: Temperaturabfall bis 37,0°, Interessenahme des Kindes an der Umgebung, Verschwinden der Membranen, Unmöglichkeit, das Kind zu ernähren. Die Ernährung geht übrigens in den meisten Fällen gut, wenn man das Kind ruhig gewähren lässt. Verf. meint, dass man die Prognose im Allgemeinen gut stellen kann, wenn man das Kind gut über die 2½ ersten Tage nach der Intubation hinwegbringt. Gelegentliche Todesfälle durch Verstopfung der Tube sind nach ihm manchmal unvermeidlich, doch äusserst selten bei frühzeitiger Entfernung und genügender Aufsicht. Japha.

Considerazioni sopra le laringiti infantili in generale e sull' intubazione nella laringite postmorbillosa in particolare. Von Dr. Filè-Bonazzola und Dr. Melzi. Mailand 1899.

Die Verfasser besprechen drei Fälle von Laryngitis nach Masern mit Stenosenerscheinungen, bei welchen die Intubation mit gutem Erfolge angewendet wurde. — Bei dieser Gelegenheit bekämpfen sie die Anschauungen von Netter, der behauptete, bei diesen Formen von Larynxstenosen müsse man immer die Tracheotomie der Intubation vorziehen.

Netter kam zu diesem Schluss dadurch, dass er bei 30 Fällen von Laryngitis postmorbillosa, die er intubirte, 100 % Mortalität hatte, während 15, die mit der Tracheotomie behandelt wurden, eine Mortalität von 60 % zeigten. Die Ursache dieses Misserfolges bei der Intubation wird von Netter

auf den Charakter der Laryngitis selbst zurückgeführt, indem sie fast immer Geschwüre und gangränöse Herde zeige, welche durch den Tubus verschlimmert werden.

Andere Franzosen, und zwar Sevestre und Bonnus, sind nicht ganz dieser Meinung, indem sie die Intubation bei einigen Fällen von Laryngitis postmorbillosa für möglich halten.

Filè und Melzi zeigen sich in dieser Arbeit als enthusiastische Anhänger der Intubation. Der erste Fall, der genau beschrieben wird, giebt ihnen recht, da es sich zweifellos um einen sehr schweren Fall handelt, bei dem die Intubation viel geleistet hat.

Die Verfasser behaupten, dass bei den Formen, wo Geschwüre vorhanden sind, der Tubus gar nicht gehalten, sondern ausgehustet wird. Sie kommen zu dem Schluss, dass bei der Behandlung der Laryngitis postmorbillosa die Intubation in erster Linie, die Tracheotomie im Nothfalle vorzunehmen sei.

Luzzatto (Triest).

Remarks on laryngeal growths in young children. Von Hunter Mackenzie. Brit. Medical Journal Nr. 2003, Mai 1899.

Verf. giebt eine kurze Schilderung der Kehlkopfgeschwülste im Kindesalter; er erwähnt, dass es sich hierbei zumeist um papillomatöse Wucherungen handelt. Da nur bei älteren Kindern der Kehlkopfspiegel anwendbar ist, so ist man behufs Stellung der Diagnose auf die Digitaluntersuchung angewiesen. Die Wucherungen verursachen Hustenreiz, der eine Laryngitis sicca hervorruft, die ihrerseits das Wachsthum der Wucherungen befördert. Allmählich kommt dann Stridor und Dyspnöe zu Stanae. Ist es so weit gekommen, dann muss man entweder intubiren oder tracheotomiren. Verfasser zieht letzteres Verfahren allen anderen vor, weil durch dasselbe eine Ruhestellung der Stimmbänder erfolgt, die den Vortheil gewährt, dass die Wucherungen sich allmählich zurückbilden und spontan abstossen. Die Canüle pflegt er etwa sechs Monate tragen zu lassen, da in dieser Zeit der Selbstheilungsprozess zumeist vollendet ist.

Lissauer.

Tracheocele. Von Park West. Archives of Pediatrics April 1899.

Verfasser berichtet über einen Fall von Tracheocele bei einem Kinde von $1\frac{3}{4}$ Jahren. Der Tumor war erst seit einem halben Jahre von den Eltern bemerkt worden; derselbe befand sich oberhalb der l. Fossa supraclavicularis und stand mit der Trachea in Verbindung (er wurde grösser beim Schreien, comprimirte man den Tumor, so trat die Luft unter Zischen in den Sack u. s. w.). Die Geschwulst war glattwandig, hatte die Grösse eines Eies und hatte weder Larynx noch Thyreoidea in ihrer Lage beeinflusst.

Lissauer.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

The precordial area in children, ranging in age from seven to puberty. Von Butler. Pediatrics 1899 Nr. 6.

Verf. hat an Kindern von sieben Jahren bis zur Pubertät genau die Herzgrenzen zu bestimmen gesucht. Die Resultate sind: Absolute Herzdämpfung, obere Grenze in 80 % an der 4. Rippe, in 20 % bis zur 3. Rippe, rechte

Grenze stets am linken Sternalrand. Relative Dämpfung, obere Grenze in etwa 50 % an der 3. Rippe, in den übrigen Fällen im 2. Intercostalraum, selten höher. Lageveränderung bringt keinen Wechsel. Rechte Grenze der relativen Dämpfung in 52,6 % ein bis $1\frac{1}{2}$ Finger breit rechts vom Sternum, in 22 % auf dem Sternum. Spitzenstoss in aufrechter Haltung in 78 % im 5. Intercostalraum, in 11 % hinter der 5. Rippe, in 10 % noch etwas höher. Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum reicht in 26 % über die Mammillaris hinaus, in 47 % bis zur Mammillaris, sonst war der Spitzenstoss immer innerhalb der Mammillaris. Bei Rückenlage zog sich der Spitzenstoss in 21 % der Fälle hinter die 5. Rippe zurück. In 31 % der Fälle war der Pulmonalton lauter als der Aortenton, in 31,6 % der Fälle wurde ein systolisches Geräusch gehört, meist über der Basis, gelegentlich auch über der Spitze. Verf. schliesst daraus, dass die Diagnose eines Mitralfehlers beim Kind nicht so schnell gestellt werden dürfe, denn Geräusche, Verstärkung des Pulmonaltons und Verbreiterung der relativen Dämpfung nach rechts würden auch unter normalen Verhältnissen beobachtet. Letztere dürfe auch nicht zur Diagnose einer Perikarditis verführen. Japha.

Three cases of chronic mediastinitis. Von Cecil Bosanquet. The Lancet Nr. 3957.

Verfasser berichtet ausführlich die Krankengeschichten dreier Knaben, bei denen eine chronische Mediastinitis als Ursache ihrer Krankheit anzusehen war. Da bei allen drei Fällen die Herzbeutel obliterirt, ferner Pericard mit Pleura und Sternum verwachsen sich fand, so ist es leicht erklärlich, dass die Stauungserscheinungen die wichtigsten und auffälligsten Krankheitssymptome waren. Dem entsprechend zeigte sich bei der Section bei allen dreien die Leber sehr gross, ebenso die Milz, die Nieren hyperämisch und hart, das Herz klein (mit Ausnahme des einen, bei dem das Herz diese Erscheinung nicht zeigte). Besonders bemerkenswerth war der Befund von verkästen Bronchialdrüsen, von denen nach Ansicht des Verfassers die Mediastinitis ausging. Die drei Knaben standen im Alter von 6, 8 und 15 Jahren, die Dauer der Krankheit belief sich auf zwei resp. drei Jahre. Lissauer.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ueber die Pflege der Milchzähne. Von Mathé-Budapest. Ungarische medicinische Presse, IV. Jahrgang, Nr. 11, 27. März 1899.

Verfasser empfiehlt warm die sorgfältige Pflege der Zähne und die Plombirung bei Caries derselben unter Hinweis auf die Folgen schlechter Zähne. Geissler.

Black tongue — Its Etiology. Von Gottheil. Archives of Pediatrics. April 1899.

Verfasser berichtet über einen Fall von schwarzer Zunge bei einem sonst gesunden 2jährigen Knaben; in diesem Fall waren nicht wie gewöhnlich die Papillae filiformes gewuchert. Verfasser glaubt die Schwarzfärbung auf eirunde graue Körperchen zurückführen zu müssen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung des abgekratzten Zungenepithels fanden, und die er als Parasiten

anspricht. Zur Entfernung der schwarzen Färbung wurde die betreffende Stelle mit einer gesättigten Lösung von Natrium subsulfurosum bepinselt.

Lissauer.

Tonsillar Calculi. Von Strong. British Medical Journal Nr. 2001, Mai 1899.

Verfasser berichtet über einen 13jährigen Knaben, der plötzlich bei einem Hustenanfall zwei Tonsillarsteine aushustete, die vorher keine Erscheinungen gemacht hatten. Die Steine zeichneten sich durch ihre Grösse aus; es waren ovale, glatte, gelbbraune Steine, von denen der eine 4,92 g, der andere 0,9 g wog.

Lissauer.

Ueber die Therapie der Typhlitis stercoralis und der Koprostasen im Kindesalter. Von L. Fürst-Berlin. Die Therapie der Gegenwart. März 1899.

F. empfiehlt Klystiere von einem Liter lauen Wassers unter Zusatz von 2—6 Esslöffel des Saxlehner Bitterwassers je nach der Anzahl der Jahre des Kindes, 6 Esslöffel sind jedoch das Maximum. Es soll dadurch die Secretion und Peristaltik des Dickdarms angeregt und oft in verzweifelten Fällen von Obstipation günstiger Erfolg erzielt werden. Die Empfehlung dieses Mittels bei „Typhlitis stercoralis" im Beginn der Erkrankung, sogar wenn eine „entzündliche Reizung des Peritoneal-Ueberzuges" sicher nachweisbar ist, erscheint bedenklich; die Unterscheidung solcher Fälle mit Fieber, Erbrechen, grosser Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend und Resistenz in der Tiefe und der Fälle der gewöhnlichen Perityphlitis ist schwer, oft überhaupt nicht möglich für's erste, und da sollte man mit Abführmitteln doch lieber zurückhalten und, wenn man irgend zweifelhaft ist über die genaue Diagnose, zunächst die altbewährte Therapie der Perityphlitis einschlagen.

R. Rosen.

Die Behandlung der Perityphlitis. Von R. Renvers-Berlin. Die Therapie der Gegenwart. März 1899.

Renvers fasst noch einmal seine durch vielfache Publicationen und Discussionen bekannten Ansichten über die Behandlung der Perityphlitis zusammen, die vor Allem gegen den Standpunkt mancher Chirurgen gerichtet sind, man müsse jeden Fall von Perityphlitis operiren. Zunächst sei es das Bestreben des behandelnden Arztes, die diffuse Peritonitis möglichst zu verhindern durch die bekannten Maassnahmen: Morphium, Opium, Kataplasma resp. Eisblase, Eispillen, vollkommene Ruhe; bleibt die Localisation aus und zeigen sich die drohenden Symptome herannahender Peritonitis, so muss die Operation als letztes Rettungsmittel gewagt werden. Hat sich ein eitriges Exsudat abgesackt, so muss die Incision gemacht werden für gewöhnlich ohne anschliessende Exstirpation des Wurmfortsatzes; unter den günstigen aseptischen Verhältnissen des Spitals könnte allerdings der Specialist die schwierige Operation der Totalexstirpation dabei ausführen. Recidivirende Perityphlitis wird am besten im anfallsfreien Intervall operirt. Uebrigens ist nach Renvers nicht ein Fremdkörper im Wurmfortsatz die nächste Veranlassung einer Perityphlitis; sondern primäre entzündliche Erscheinungen der Schleimhaut des Wurmfortsatzes, wie sie häufig gleichzeitig mit den mannigfaltigsten Darmaffectionen einhergehen sollen, führen oft nach langer Zeit, nachdem sie ohne Symptome bestanden haben, zur Betheiligung des Peritoneums, zur Perityphlitis.

R. Rosen.

Prognosis and treatment of acute Intussusception. Von Georg Heaton. British Medical Journal Nr. 1999, April 1899.

Nach den Erfahrungen, die der Verfasser gesammelt hat, vermindert sich die Reponibilität der Intussusceptionen, je später die Versuche angestellt werden. Während es noch am ersten Tage gelingt, sämmtliche Fälle zu reponiren, ist es am zweiten Tage schon bei 14 % nicht mehr möglich, am dritten Tage bei 38 %, am vierten Tage bei 57 %.

Was die Behandlungsmethoden anbetrifft, so will Verfasser die Aufblähung des Darms nur bei Kindern unter sechs Monaten angewendet wissen, bei denen die Intussusception noch deutlich als Tumor hervortritt, sodass Erfolg oder Misserfolg der Behandlung genau controllirt werden kann, während dies bei älteren Kindern nicht möglich ist. Für diese Fälle schlägt er die Laparotomie vor, gestützt auf seine statistischen Daten, da die Fälle, welche dieser Behandlungsweise unterzogen wurden, die geringste Mortalität zeigten.

Lissauer.

Invaginatio ileo-colica, Laparotomie am achten Tage, Ileostomie, spontane Desinvagination — Heilung. Von Dr. H. Meyer, Kinderarzt in Basel. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 15. März 1899.

Schon die Ueberschrift giebt den Inhalt der Arbeit kurz wieder. Bemerkenswerth ist, dass nach siebentägigem Bestande der Invagination unter stürmischen Erscheinungen noch spontane Heilung eintrat; in der Narkose war nach vergeblichen Versuchen der Desinvagination nur eine Ileumfistel angelegt worden, durch die sich aber in der Folge gar kein Stuhl entleerte; vielmehr gingen Gase und Stuhl nach drei Tagen per vias naturales ab. R. Rosen.

1) *Acht Fälle von Laparotomie bei Intussusception — Sechs Heilungen.* Von Charles P. B. Clubbe. Pediatrics 1899, Nr. 8.

2) *Zweiter Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Intussusception bei Säuglingen.* Von Henry Howitt. ibidem.

Clubbe hat in 27 Fällen von Intussusception operirt, mit 15 Heilungen; von den letzten acht Fällen sind nur zwei gestorben, ein Procentsatz, der verhältnissmässig günstig genannt werden kann, wenn man das jugendliche Alter der Kinder in Betracht zieht (fünf waren unter ein Jahr alt, die zwei Todesfälle sind allerdings darunter). Wenn ein Kind mit den charakteristischen Symptomen plötzlich erkrankt, mit Schmerzen, Erbrechen, Verstopfung, Blutabgang, räth er sofort, eventuell unter Narkose, auf einen Tumor in abdomine zu fahnden. Findet er einen solchen, so versucht er in Narkose durch Eingiessung von warmem Oel die Intussusception zu heben. Bei Misslingen dieser Maassregel schliesst er sofort die Laparotomie an. Eine Darmresection war bei keinem seiner Fälle nothwendig. Die vorherige Eingiessung hält er, entgegen Anderen, aufrecht, weil man damit manchmal die Krankheit noch beseitigen kann, wenigstens aber die Intussusception meist verkleinert und so die nachfolgende Operation erleichtert. Gelingt die Redression mittels Eingiessung, so soll der Patient unter Ueberwachung bleiben und bei Rückkehr der Intussusception ohne Verzug operirt werden.

Howitt steht zu C. insofern in einem Gegensatz, als er Eingiessungen durchaus von sich weist. In einem Vortrag berichtet er über sieben von ihm im Zeitraum weniger Jahre gesehene Fälle. Einer starb vor der Operation, einer durch einen Unglücksfall während derselben, die übrigen wurden geheilt.

Alle Kinder waren unter ein Jahr alt. Leider fehlt eine Bemerkung über das weitere Wohlergehen der Kinder. Es liesse sich auch einwenden, dass so früh operirte Kinder eventuell auch ohne Operation hätten genesen können. Interessant ist eine Bemerkung von Duff in der Discussion. Drei Kinder derselben Familie starben im Alter von kaum einem Jahr plötzlich unter den Zeichen der Verstopfung. Bei dem dritten wurde die Operation vorgeschlagen, aber verweigert. Die Autopsie ergab eine Intussusception. Aehnliche Principien wie von Clubbe werden nach einer Mittheilung von Kippel (Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 30) auch an der v. Bergmann'schen Klinik verfolgt, das Zuwarten wird auch hier als durchaus gefährlich angesehen, man beobachtet dabei unter Anderem auch eine Verwachsung zwischen Intussuscipiens und Intussusceptum, so dass in einem Falle eine doppelte Intussusception durch Vortreibung der gesammten verwachsenen Massen entstand.

Japha.

Enlargement of the liver and spleen in infancy. Report of cases and discussion of etiology. Von William N. Berkelay. Pediatrics 1899, Nr. 10.

Unter sechs Fällen von auffälliger Vergrösserung der Leber und Milz bei Kindern ist einer als typische Lebercirrhose in Folge Alkoholintoxication zu betrachten, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird, ein anderer wohl als subchronischer katarrhalischer Icterus. In drei Fällen hat Verf. die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Lues gestellt. Er stützt sich hierbei einerseits auf die Anamnese (Aborte der Mutter), andererseits auf die Erfolge einer specifischen Therapie, die nach seinen Angaben manchmal Wunder wirken soll. Ein sechster Fall endlich, der nebenbei Lungenverdichtungen hatte, fieberte und innerhalb sieben Tagen starb, wird als chronische Phthise mit folgender Leberschwellung und secundärer Anämie betrachtet. Das Blut zeigte hier etwa die Veränderungen der perniciösen Anämie bei Erwachsenen, eine enorme Anzahl von kernhaltigen rothen Blutkörperchen aller Grössen. Die Milz entzog sich übrigens der Palpation. Von Wichtigkeit erscheint, dass in den übrigen Fällen keine ausgesprochenen Blutveränderungen vorhanden waren, übrigens auch keine deutlichen Zeichen von Rachitis, soweit das erwähnt wird.

Japha.

Ein Fall von angeborenem Icterus bei einem 8jährigen Mädchen ohne wahrnehmbare Veränderungen der Leber. Von St. M. N. Stremer. Bolnitschnaja Gazeta Botkina Nr. 9. 1899.

Die betreffende Patientin, das erste und einzige Kind ihrer Eltern — zwei jüngere Kinder sind im fünften resp. siebenten Lebensmonate gestorben und waren bis zum Tode gelbsüchtig — stammt von einem luetischen Vater und einer angeblich gesunden Mutter. Geburt mittels Zange. Soweit es die Anamnese erschliessen lässt, war das Kind in den ersten Lebensmonaten wegen eines syphilitischen Ausschlags in ärztlicher Behandlung. Dann hat es zu verschiedenen Zeiten Masern, Diphtherie und Scharlach gut überstanden. Zur Zeit der klinischen Beobachtung besteht bei dem leidlich genährten Kinde ausser dem Icterus objectiv nur eine Hemiparese der rechten oberen und unteren Extremität und des linken unteren Facialis, welche gleich nach der Geburt bemerkt wurde und welche der Autor in Zusammenhang mit einer syphilitischen Affection in der Gegend des P. Varoli zu stellen geneigt ist. Sonst ist nirgends etwas Abnormes wahrzunehmen. Der Icterus, dessen Beginn die Mutter auf

die ersten Tage zurückführt, ist ganz deutlich ausgesprochen an der Haut, den Schleimhäuten und Scleren. Ohne je gänzlich zu verschwinden, varürte er in der Intensität, indem er unter dem Einflusse fieberhafter Erkrankungen zunahm. Die Fäces sind normal gefärbt. Die Ausnutzung der Nahrung scheint in allen Richtungen gut zu sein. Der hellgelbe Harn zeigte auch bei mehrmaligen chemischen Untersuchungen keine abnormen Bestandtheile. Die Behandlung während des zweimonatlichen Aufenthaltes der Patientin in der Klinik, zuerst mit Calomel cum Rheo, dann mit Jodkali, blieb ohne jeden Einfluss auf die Gelbsucht. Adesmann.

Extractum Aspidii spinulosi, ein neues Mittel gegen Bandwurm. Von Laurén. Therapeut. Monatshefte, 1899 H. 4.

Die anthelminthisch wirkenden Bestandtheile des aus Aspidium Filix mas gewonnenen Extractes kommen auch in anderen Farnen in mehr oder weniger grosser Menge vor. Bisher wird das wirksame Extract in Deutschland fast ausschliesslich aus dem Wurzelstock genannter Farne hergestellt.

Laurén nun hat gefunden, dass eine andere in Europa viel häufiger vorkommende Species, Aspidium spinulosum, ein Extract liefert, dessen bandwurmabtreibende Wirkung noch prompter ist als die des aus Filix mas hergestellten Präparates.

Der Autor, der selbst an einem Bandwurm litt, hat an sich selbst die Zuverlässigkeit dieses Spinulosumextractes erprobt. Er nahm nüchtern 4 g davon und zwei Stunden später Ol. Ricini, und nach $1\frac{1}{2}$ Stunden folgte der Abgang eines acht Meter langen Botriocephalus latus mit Kopf.

Auch bei weiteren Versuchen, die an sechs Personen angestellt wurden, wurde bei fünf nach $1\frac{1}{2}$ Stunden der Parasit vollständig abgetrieben, und nur bei einem der Kopf des Bandwurms vermisst. Unangenehme oder schädliche Nebenwirkungen wurden in keinem der Fälle beobachtet.

Das Extract ist vorräthig in der chemischen Fabrik von E. Merck in Darmstadt. Zimmermann.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Tuberculosis penis in Folge ritueller Circumcision. Von Dobrovits-Pozsony. Pester med.-chir. Presse, Nr. 23. 1899.

Verfasser berichtet mehrere Fälle, in denen eine Tuberculose des Penis dadurch entstanden war, dass die unter den Juden rituelle Circumcision von einem tuberculösen Beschneider ausgeführt wurde. Der Nachweis der T.-B. bei den erkrankten Kindern, sowie im Speichel und Zahnfleischbelag des Beschneiders wurde geführt. Geissler.

Urethritis gonorrhoica bei einem fünf Monate alten Kinde. Von Marer in Szlcseny. Ungarische medicinische Presse, 1899, Nr. 23 und 24.

Casuistischer Beitrag zur Gonorrhoe eines fünf Monate alten Knaben, der wahrscheinlich von seiner gonorrhoischen Wärterin inficirt wurde. Die Heilung des gonorrhoischen Processes soll durch eine Erkrankung an Varicellen günstig beeinflusst worden sein. Geissler.

Urininfiltration bei einem Knaben von 15 Monaten. Von Durand. Société de Chirurgie, Sitzung am 27. Juli 1898. Therapeut. Monatshefte, 1899, H. 4.

Eines Tages bemerkte die Mutter, dass der Urinstrahl des Kindes schwach und fadenförmig wurde. Am nächsten Tage schwoll das Scrotum, der Penis und die Regio suprapubica bedeutend an, und Tags darauf entleerte das Kind einen bohnengrossen, eiförmigen Stein. Das Gewebe war stark incidirt und zeigte an einer Stelle am Scrotum Fluctuation, doch nirgends Tendenz zur Mortification. Die fluctuirende Stelle am Scrotum wurde inficirt, und ein Gemisch von Eiter und Urin entleert. Dann wurden kleine multiple Incisionen in das geschwollene Gewebe gemacht, und zwei kleine Drains in die Scrotalwunde eingeführt. Die Heilung erfolgte sehr rasch. D. vermied es sorgfältig, die Urethra zu behelligen, die denn auch spontan vernarbte.

Ein derartiger Fall von gutartiger Urininfiltration, zu deren Heilung einige Incisionen genügten, ist in der Literatur nicht bekannt. D. glaubt, dass der Stein sich in der Urethra festgeklemmt, ihre Wand ausgedehnt und an derselben eine locale Gangrän hervorgerufen habe. Zimmermann.

Behandlung der Hydrocele durch Eversion der Tunica vaginalis. Von Juvara. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 4.

Verf. empfiehlt für die zahlreichen Fälle von kleiner oder mittelgrosser Hydrocele die Methode Doyen's. Dieselbe wird so ausgeführt, dass nach Durchtrennung der Haut an der oberen Hälfte der vorderen Fläche des Scrotums, in die Tunica vaginalis ein zwei bis drei Centimeter langer Einschnitt gemacht, und durch diesen sodann der Hoden herausgedrückt wird. Dabei wird die Tunica vaginalis umgestülpt, so dass sie alsdann den Samenstrang manschettenartig umgiebt. Nöthigenfalls werden die Schnittränder der Tunica durch eine Naht an ihrem neuen Orte befestigt. Ist die Tunica zu weit, so kann mit der Umstülpung eine partielle Resection combinirt werden.

Contraindicirt ist die Methode nur in den Fällen von starker Verdickung der Tunica vaginalis. Stoeltzner.

Hodentuberculose. Aus dem Bericht über die Sitzung am 23. April 1899 der Société de Chirurgie. Progrès médical (Mai 1899, S. 289).

Félizet berichtet über die Beobachtungen, die er in den letzten zehn Jahren an 50 Kindern mit Hodentuberculose gemacht hat. Die Erkrankung ist keine häufige; vor dem 14. Lebensjahre ist sie sehr selten. Auf dem Wege längs der Vasa spermatica und zwar an den Lymphbahnen pflegt sich die Tuberculose fortzupflanzen. In vier Fällen sah er den Tod durch Kachexie in Folge secundärer tuberculöser Erkrankung der Ganglia iliaca eintreten. Für die Behandlung stellt er folgende Richtschnur auf: Ist das Allgemeinbefinden schlecht, so soll man operiren; ist dasselbe aber ein leidliches, so soll man die Heilung durch Aetzung mit Jodtinctur oder Chlorzink anstreben. Der vollständig tuberculös gewordene Nebenhoden ist indessen in jedem Falle operativ zu entfernen. Lissauer.

Treatment of nocturnal incontinence of urine. Von Leslie Phillips. British Medical Journal Nr. 2004, Mai 1899.

Verfasser berichtet, dass er bei Incontinentia urinae vorzügliche Erfolge vom Antipyrin gesehen hat; er giebt von dem Medicament Abends 0,5—0,6 g

bei Kindern im Alter von 7—10 Jahren. Die Darreichung setzt er mehrere Monate hintereinander fort; zuweilen pflegt er das 'Antipyrin mit Arsen zu combiniren. Lissauer.

Polyuria and incontinence of urine; symptoms of Adenoids. Von Huber (New-York). Archives of Pediatrics. April 1899.

Verfasser glaubt, wohl zumeist auf Grund theoretischer Deduction, einen Zusammenhang zwischen Polyurie und adenoiden Vegetationen annehmen zu können. Er stellt sich diesen so vor, dass durch den Nasenrachenkatarrh, der sich zumeist bei adenoiden Vegetationen findet, eine Austrocknung der Mundhöhle stattfindet, welche die Kinder zwingt, reichlich Wasser zu trinken. Ausserdem sollen die Vegetationen noch eine Störung der Lymphbahnen im Gehirn mit sich bringen, welche eine allgemeine nervöse Schwäche hervorrufen. Hieraus ergiebt sich für den Verfasser als therapeutische Behandlung der Polyurie und Enuresis die Entfernung etwa vorhandener adenoider Vegetationen. Lissauer.

XIV. Krankheiten der Haut.

Hypodermical medication in skin diseases. Von C. Butler Savory. British Medical Journal Nr. 1998, S. 904.

Verfasser giebt eine neue Behandlung hartnäckiger parasitärer Hautkrankheiten an, besonders solcher, die in isolirten Gruppen auftreten. Durch eine mit Carbolsäurelösung (1 : 30) getränkte Compresse, die 24 Stunden liegen bleibt. wird die betreffende Stelle erweicht, und dann die erkrankte Partie mit Carbolsäurelösung von derselben Concentration regelrecht mit Nadeln tätowirt. Lissauer.

Ekzema treated by X-rays. Von E. Holland. British Medical Journal Nr. 2000, April 1899.

Verfasser berichtet über einen Fall von Ekz. chronicum der Hand bei einer 19jährigen Frau, welches etwa ein Jahr bestand und jeglicher Therapie Trotz geboten hatte. Durch siebenmalige Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen — ohne Benutzung weiterer Medication — gelang es dem Verfasser, eine vollkommene Heilung zu erzielen. Lissauer.

XV. Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Cyst of the femur complicating bilateral coxa vara in a child. By Royal Whitman. Pediatrics 1899. Nr. 5.

Ein Knabe, der schon im Alter von elf Jahren wegen der typischen Symptome doppelseitiger Coxa vara in Behandlung gewesen war, leidet an zunehmenden Beschwerden im linken Bein, heftigen Schmerzen nach Bewegungen, hochgradiger Herabsetzung der Abduction. Die zur Correction der abnormen Stellung und Function unternommene blutige Operation ergab im oberen Ende der Schenkeldiaphyse eine hühnereigrosse Cyste. Die Fälle sind selten. Verf. scheint der Ansicht Virchow's zuzuneigen, dass es sich um Umwandlung verirrten Knochengewebes handelt. Japha.

Diagnostic de la coxalgie au début. Par **Villemin.** Gaz. des Maladies inf. Nr. 22. 1899.

Verf. giebt einige bemerkenswerthe Kunstgriffe zur Diagnose der Hüftgelenkstuberculose schon im Beginn. Er giebt fünf Zeichen an: Hinken, Muskelatrophie, Drüsenschwellung, Contractur und Schmerz. Das Hinken soll man zuerst durch das Ohr erkennen, da das Geräusch, welches jeder Schritt auf hartem Boden hervorruft, auf dem kranken Bein weniger laut ist, als auf dem gesunden. (Er nennt das charakteristisch signe du maquignon.) Ein weiteres Zeichen sind fibrilläre Zuckungen, die am Beine der kranken Seite auftreten sollen, wenn man das Kind (entkleidet) mit herabhängenden Armen in Grundstellung stehen lässt. Schliesslich soll sich das Kind ganz auf die gesunde Seite neigen. Auch lässt es sich beim Springen stets auf die gesunde Seite fallen. Atrophie soll nun schon im Anfang vorhanden sein, namentlich am Triceps und Glutaeus maximus, man prüft es, indem man die betreffenden Muskeln, auf beiden Seiten abwechselnd, zwischen die Finger nimmt und die Consistenz auf beiden Seiten vergleicht. Auch Drüsenschwellungen, namentlich in der Seitengegend der kranken Seite, sieht er als charakteristisch an, ihre Schwellung, verbunden mit leichter Schwellung des Gelenks, soll die Leistenbeuge der kranken Seite weniger tief erscheinen lassen. Die Contractur prüft er, wie immer, in Rückenlage des Kindes auf einem Tisch. Um das Kind abzulenken, empfiehlt er, erst die gesunde Seite zu prüfen. Man kann so die Erkrankung des Knies ausschliessen, das meist als schmerzhaft angegeben wird. Die Schmerzhaftigkeit des Femurkopfes prüft man entweder vorn und innerhalb der grossen Schenkelgefässe, oder hinten, wenn man den Oberschenkel beugt, adducirt und nach innen rotirt. Die Schmerzhaftigkeit des Os Ilei prüft man aussen oder durch Rectaluntersuchung. **Japha.**

Ueber die Calot'sche Operation der Pott'schen Höcker. Von **Heusner-Barmen.** Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. VI. Band. 2. Heft.

Der Verfasser hat neun Fälle von Pott'schem Höcker der Calot'schen Operation unterzogen, die darin besteht, dass in Chloroformnarkose der Patient gestreckt und dann am Kopf suspendirt und eingegypst wird. Ein Fall starb zehn Tage nach Anlegung des zweiten Verbandes an Scharlach. Die Obduction ergab einen ausgedehnten Abscess, von dem erkrankten Wirbelkörper ausgehend; bei einem Fall trat Lähmung beider Beine ein, bei einem anderen verschwand dieselbe; bei dem vierten Fall wurde die Operation wegen der Narkose abgebrochen (Struma). Die übrigen Patienten fühlten sich nach der Operation wohler. H. glaubt, dass durch Entlastung und Distraction der kranken Knochenflächen zunächst Reiz und Schmerz beseitigt wird und dann Verknöcherung eintritt. **Geissler.**

Die Behandlung der Verkrümmungen der Wirbelsäule und insbesondere die Behandlung des Pott'schen Buckels. Von **Rédard-Paris.** (Uebersetzt von **Deutschländer.**)

Der Verfasser theilt seine Erfahrungen über 32 Fälle von Pott'schem Buckel mit, die der Calot'schen Operation unterzogen wurden. In Chloroformnarkose, unter Anwendung von Zug an der Wirbelsäule und directem, maassvollem Druck auf den Gibbus stellt er fest, ob der Buckel redressirbar ist. Redressirbar sind frische Fälle, die höchstens zwei Jahre bestehen. Nicht zu

redressiren sind: ältere Buckel von 3—8 Jahren Dauer; die umfangreichen, mehrere Wirbel umfassenden und bei denen Thoraxdeformitäten bestehen; solche, die bereits ankylotisch sind. Contraindication bilden: Generalisation der Tuberculose, viscerale Amyloiderkrankung, grosse kalte Abscesse (kleine und mittlere nicht). Absolute Indication für die Operation bildet das plötzliche Auftreten von Paraplegien. Chloroformtod, Lähmungen, Generalisirung der Tuberculose, Auftreten von Abscessen hat R. nicht beobachtet. R. hat seit einiger Zeit das schnelle und forcirte Redressement auch bei Skoliose in Anwendung gebracht, auch hier mit gutem Erfolg. Geissler.

Die Behandlung der Spondylitis im Gipsbett. Von Oscar Vulpius. Therap. Monatshefte. 1899. Heft 2.

Verfasser hat, um sich über den Einfluss der Methode auf den Verlauf der Spondylitis Rechenschaft ablegen zu können, über das Schicksal von 84 Spondylitisfällen aus seiner Praxis Nachrichten gesammelt und zieht aus seinen Beobachtungen das Facit, dass das Gipsbett als ein wichtiges Heilmittel in der Spondylitistherapie zu empfehlen ist.

Die Technik ist folgende. Der Patient liegt auf einem Tisch, durch Polsterrollen so unterstützt, dass die kranke Wirbelpartie lordotisch einsinken kann, mit seitlich abgespreizten Armen; widerspenstige Kinder müssen durch Assistenten, event. mit Hilfe der Narkose in der gewünschten Position gehalten werden. Die ganze Rückenfläche des Körpers wird dann mit einer starken Lage Tafelwatte bedeckt, ein Gazestück faltenlos darüber ausgebreitet und dann der Gipsverband angelegt in der Weise, dass die glatt gelegten Bindentouren zunächst längsverlaufend die Rückenfläche bedecken, worauf Quertouren folgen. Die Uebergangsstellen vom Kopf zum Rücken und vom Gesäss zu den Beinen sind durch Holzspähne oder Zinkstreifen zu verstärken. Nach genügender Erhärtung wird die Mulde abgehoben. Nach Glättung der Innenfläche und Trocknung des Verbandes wird ein der Wattelage entsprechendes Polster beschafft, ein Leintuch oder die Windel darüber gebreitet, und das Gipsbett ist zur Aufnahme des Patienten fertig. Mit Hemd und Strümpfen bekleidet, wird derselbe in den Apparat gelagert, mit einer breiten Binde festgewickelt und ist so sicher fixirt und reclinirt.

Die Vorzüge des Gipsbettes gegenüber den bisher gebräuchlichen Lagerungsapparaten sind evident. Es wird eine völlige Ruhigstellung und Entlastung der Wirbelsäule erreicht auf eine Weise, die dem Patienten eine nicht nur heilsame, sondern auch angenehme Lage gewährt, die ihm die schlafraubenden Schmerzen benimmt. Dann ermöglicht die Lagerung im Gipsbett ein leichtes Transportiren des Patienten, so dass die Kinder den ganzen Tag im Freien zubringen können und der mächtigen Heilfactoren Licht und Luft nicht zu entbehren brauchen. Schliesslich kommen auch die geringen Kosten dieses Heilverfahrens in Betracht, das jeder Arzt mit den einfachsten Mitteln ausführen kann.

Die häufigen Complicationen der Spondylitis, die Abscesse und die Lähmungen, treten bei dieser Behandlung viel seltener auf, ja die Rückenmarkserscheinungen bildeten sich häufig im Gipsbett vollständig zurück.

Zimmermann.

The radical cure of spina bifida. By Jos. H. Nicoll. Pediatrics 1899. Nr. 2.

Verfasser hat alle Fälle von Spina bifida, die in seine Beobachtung kamen, mit offener Operation behandelt. Bei 32 Fällen hat er 7 Todesfälle innerhalb des ersten Monats nach der Operation erlebt, die er also auf Rechnung derselben setzt, er glaubt aber, dass die Resultate besser sein würden, wenn man Fälle mit geöffneter Geschwulst oder mit ausgesprochenem Hydrocephalus ausschlösse. Die Operationsmethode ist verschieden, je nachdem es sich um eine blosse Meningocele handelt oder eine Meningomyelocele, wo also die Wand des Sackes Nervenstränge enthält. Im ersteren Falle exstirpirt er einfach den Sack und unterbindet den Stumpf oder näht, im anderen Falle schneidet er zwischen den Nervensträngen soviel als möglich von der Wand fort, die Ränder der Streifen werden angefrischt, das Ganze in den Spinalcanal versenkt. In jedem Falle wird der Defect durch Lappen von Haut, Unterhautgewebe, Muskel, Periost gedeckt. Das Entweichen einer gewissen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit während der Operation befördert er absichtlich durch leichtes Erheben des Kopfes. Nervenstörungen sollen bei vorsichtig ausgeführter Operation nicht vorkommen, in manchen Fällen soll dagegen die Operation vorhandene Lähmungen und Sensibilitätsstörungen beseitigen. Verfasser führt einen solchen Fall an, bezüglich der übrigen Fälle äussert er sich wegen der Kürze der Beobachtungsdauer noch nicht. Bezüglich des Einflusses der Operation auf den begleitenden Hydrocephalus hält er mit dem Urtheil zurück, eine zeitweilige Besserung ist mehrfach beobachtet worden. Einige Photographien erfolgreich operirter Kinder ergänzen die Arbeit. Leider fehlt eine ganz genaue Casuistik aller Fälle. Japha.

On tendon grafting or „function transference“ in the treatment of infantile paralysis. By Frederic Eve. Pediatrics 1898. Nr. 12.

Bericht über vier Fälle, in denen die Nicoladonische Sehnenüberpflanzung gemacht wurde. 1. Fall: Peroneallähmung in Folge Verletzung, ein Theil der Achillessehne wird bandförmig abgetrennt, um die Fibula geführt und mit dem Peroneus longus vereinigt. 2. Fall: Equinovarus nach Kinderlähmung, die Sehne des Tib. ant. wird zum Peroneus brevis, die des Tibialis posticus um den Malleolus internus zum Peroneus longus geführt. 3. Fall: Lähmung des Extensor digitorum longus, die Sehne des Peroneus brevis wird an derselben befestigt. 4. Fall: Lähmung des Extensor digitorum und Tibialis ant., die durch Sehnenüberpflenzung von den Peronei wieder Kraft erhalten. Die Resultate waren in allen Fällen befriedigend, elektrische Reizung der angepfropften Muskeln bewirkte die gewünschte Function mehr oder weniger vollkommen. Die Operation wirkt erstens mechanisch, weil die Sehne des Kraft übertragenden Muskels als Band wirkt, zweitens durch Schwächung der Antagonisten, drittens durch unwillkürliche Contraction der überpflanzten Muskeln. Verfasser legt die Muskeln durch Längsschnitte frei und führt die Sehnen unter der Hautbrücke durch. Schräge Schnitte führen wegen Durchschneidung vieler Venen zu Oedem. Japha.

XVI. Hygiene, Statistik.

Die Mortalität in den Säuglingsspitälern. Von Szalardi. Ungarische medicinische Presse. IV. Jahrgang. Nr. 1, vom 9. Januar 1899.

Verfasser berichtet über die Mortalität des Budapester Findelhauses. Es wurden vom 1. IX. 1897 bis zum 1. IX. 1899 (wohl ein Druckfehler?) 1325 Kinder verpflegt, von diesen starben 3,6 Procent. Die Erklärung liegt darin, dass sämmtliche Kinder die Brust bekommen. Die Mütter werden in die Klinik mit aufgenommen. Die Parallele mit der Mortalität der Charité passt insofern nicht, als von den 1325 Kindern in Budapest nur 446 mit einer Mortalität von 10,98 Procent krank waren und diese von der Geburt an die Brust hatten, während in der Charité meist Kinder aufgenommen werden, welche sehr schwer krank sind und nie an die Brust angelegt worden sind. Dem Wunsche, dass in Berlin die Charité so eingerichtet wird, dass die Mütter mit in die Klinik aufgenommen werden können resp. dass Ammen für die Kinder gehalten werden, kann sich Referent nur anschliessen. Geissler.

In welchem Falle ist der Schüler vom Unterricht in Zeichnen und Handarbeiten zu befreien? Von Mohr-Budapest. Pester med. chirurg. Presse. 35. Jahrgang. Nr. 22 und 23.

Verfasser beschränkt sich nur auf die Erkrankungen des Auges. Die Katarrhe der Bindehaut berechtigen nur zu einer zeitweisen Befreiung. Unter den Hornhautleiden müssen Flecken, Narben, Keratokonus, ferner Synechien, Linsentrübungen, diphtherische Accommodationslähmungen als Ursache der Dispensirung anerkannt werden. Einäugigkeit bildet keinen Hinderungsgrund. Bei Insufficienz der M. interni kann der Schüler dispensirt werden, weil dieselbe die Convergenzbewegung erschwert. Bei mittelmässiger und hochgradiger Hypermetropie (Sehvermögen $< 1/_3$) forcirt Verfasser den Zeichenunterricht nicht. Myopien geringen Grades (1—5 D.) disponiren zum Zeichnen und Handarbeiten. Mässige Myopien können nach Correction und bei gutem Visus, insofern Veränderungen des Augenhintergrundes fehlen, zeichnen. Starke Myopien sind zu befreien. Geissler.

Besprechungen.

Lehrbuch der Kinderheilkunde für Aerzte und Studirende. Von Dr. Bernhard Bendix. (Zweite Auflage von weil. Uffelmann's kurzgefasstem Handbuch der Kinderheilkunde.) Mit 12 Holzschnitten. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1899. 546 Seiten. Preis 9,50 Mk.

Als Professor Uffelmann vor sieben Jahren die erste Auflage seines „kurzgefassten Handbuches der Kinderheilkunde" herausgab, hatte er ein Werk geschaffen, das namentlich in den Capiteln der Prophylaxe und Therapie, denen besonders breiter Raum gegönnt war, einen damals fast als extrem modern geltenden Standpunkt einnahm. Es bekundet in erfreulicher Weise das frische Tempo, in dem unsere Disciplin fortschreitet, dass die zweite Auflage dieses Buches zwar noch das Skelett der Anordnung, das pathologisch-anatomische Material und manches vom werthvollen diätetisch-hygienischen Wissensschatze Uffelmann's beibehalten konnte, jedoch den pathogenetischen und namentlich den eigentlich „klinischen" Theil fast aller Capitel in verjüngter Form oder in ganz neuem Aufbaue bringen musste, um dem jetzigen Wissensstande zu entsprechen.

Aus dem „Handbuche" ist — unter Erweiterung des Umfanges! — ein Lehrbuch geworden, das noch immer ein kurzgefasstes genannt zu werden verdient.

Der Index kündigt eine Einleitung an, worin die Physiologie, die Hygiene des Kindes und die allgemeine Symptomatologie und Therapie in ihren Grundzügen dargelegt werden. Hier wird namentlich reiches statistisches Material geboten, Angaben aus den zuverlässigsten Quellen, denen der Verf. zum Theile sehr nahe steht; manche der Zahlen verdanken wir seiner eigenen Forschungsarbeit. Diese Daten sollen namentlich die Grundlagen für die Beurtheilung von Krankheitszuständen bilden. Wir gewinnen den Eindruck, dass der Verf. durchaus auf dem Boden der exacten, wissenschaftlichen Behandlung steht und dahin neigt, eine solche Bearbeitung auch pathologischen Fragen zuzuwenden. Dass bezüglich der Erfüllung dieses frommen Wunsches gerade in der Pädiatrie noch weite Lücken klaffen, wird uns nicht verborgen.

Das Capitel über die künstliche Ernährung ist in decidirten Angaben über das System der sogenannten physiologischen Methode Heubner's gehalten und finden sich darin stricte Indicationen zur Anwendung der verschiedenen (nur für Ausnahmefälle empfohlenen) besonderen Nährpräparate. Wir vermuthen, dass der hier eingenommene subjective Standpunkt der pädagogischen Forderung des Lehrbuches nach einer einheitlichen, möglichst klaren und einfachen Darstellung des so überaus schwierigen und verwickelten Themas entsprechen soll, und begreifen in diesem Sinne, dass von der Wiedergabe der übrigen, gleichfalls auf wohlfundirter „physiologischer" Grundlage beruhenden Systeme abgesehen wurde.

Die allgemeine Semiotik enthält feine Züge, die für die denkende Beobachtung des Autors an grossem Materiale sprechen. Unter den „Allgemeinerkrankungen" sind es namentlich die Capitel über „Skrophulo-Tuberculose", Lues und Rachitis, welche besonders durch gediegene Bearbeitung auffallen. Den breitesten Raum im Buche nimmt naturgemäss der Abschnitt über die Krankheiten der Verdauungsorgane ein. Verf. stellt bei den Intestinosen in der Gliederung, sowie in der Ausarbeitung des Stoffes mit Recht das klinische Bild der Erkrankung oben an, lässt aber wohl durchblicken, dass er von der zum

Theile schon so fruchtbar begonnenen ätiologischen Erforschung dieser polymorphen Krankheitsgruppe eine bessere Sichtung erwartet. Die auf diesem Gebiete schärfer als sonstwo widerstreitenden Theorien werden, soweit sie dem Verständnisse und der Auffassung dienen, kritisch und objectiv berührt. Wo Verf. einen mehr individuellen Standpunkt einnimmt, wie z. B. in der Frage nach der „Säure-Intoxication", der Darmatrophie u. s. w., vermag er für denselben durch eigene Untersuchungen oder Erfahrungen einzutreten.

Im folgenden Capitel über die Krankheiten der Respirationsorgane ist besonders der therapeutische Theil sehr sorgfältig ausgearbeitet; die Angaben beziehen sich namentlich hier zum grössten Theile auf Säuglinge, offenbar deshalb, weil die einschlägige Behandlung älterer Kinder weniger Detailkenntnisse verlangt, die dem Internisten abgingen.

Vielleicht etwas zu knapp gehalten — auf 14 Seiten — ist die Besprechung der Erkrankungen der Kreislauforgane, deren es bei älteren Kindern doch eine Reihe von specifischen und wichtigen Typen giebt, die nach Ansicht des Ref. mehr, als es geschehen ist, hervorgehoben zu werden verdienten.

Ganz unter dem ausgezeichneten Einflusse der Schule des Verf. steht seine Bearbeitung der chronischen Nierenerkrankungen; ebenso musterhaft ist die Lehre von der meningitischen Krankheitsgruppe dargelegt; ja, selbst die schwierige Aufgabe, die Systemerkrankungen des nervösen Centralapparates in so kurzer Form entsprechend zu würdigen, ist in recht befriedigender Weise gelöst.

In der Bearbeitung der „Infectionskrankheiten" vermissten wir vom klinischen Standpunkte aus an einigen Stellen detaillirtere Angaben über die semiotische Bedeutung der Befunde an Harn, Blut und anderen Secreten und Excreten. Im Uebrigen aber fällt es dem Ref. auch hier schwer, Schatten zu entdecken, welche geeignet wären, die sonstigen Vorzüge der Darstellung gebührend in hellem Licht zu zeigen.

Nebst den Literaturnachweisen im Texte finden wir in jedem Abschnitte eine Sammlung wichtiger Quellen beigefügt, welche natürlich auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen will, aber höchst willkommen ist, da sie die Wege zu ausführlichen Literaturangaben weist.

Wir kommen zum Resumé. Der Studirende wird in dem Buche einen Lehrer finden, der in kluger Beschränkung die Aufmerksamkeit auf alle wesentliche Punkte concentrirt; das sind im Vorliegenden namentlich jene, in welchen die specielle Pathologie und Therapie des frühen Kindesalters ihre besonderen, eigenthümlichen Charaktere annimmt, jene, bei denen das Wissen des Internisten anfängt aufzuhören. Es geht aus dem Werke von Bendix wieder recht deutlich hervor, dass die Kinderheilkunde kein „Specialfach" im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern ein Zweig der internen Medicin ist, dieser innig verwandt, aber besondere Ausbildung, eigenes Studium fordernd.

Der Arzt wird von Bendix trefflich berathen sein. Für pädiatrische Forscher aber liegt in dem Buche noch ein ganz besonderer Reiz und Werth. Es enthält nämlich nicht allein die gereiften Gedanken und die reiche Erfahrung des Verf., sondern es ist auch ein Ausfluss der Lehren, eine Frucht der wissenschaftlichen Arbeit der ersten pädiatrischen Schule Deutschlands, die sich in der Person Heubner's verkörpert. Besonders den Freunden dieses Jahrbuches wird es hoch willkommen sein, die dort herrschenden pathogenetischen Auffassungen und die dort üblichen therapeutischen Maassnahmen nun in so gediegener Form gesammelt und dargelegt zu finden.

So wird denn das neue Lehrbuch ohne Zweifel geebneten Weg in die weitesten Interessentenkreise finden, den Fleiss des Verf. lohnend und durch frische Anregung allenthalben den Samen reifend, der auf Heubner's Klinik gesäet ward. PFAUNDLER.

Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Von E. Kirmisson. Autor. Uebersetzung von Dr. Carl Deutschländer. 624 S. mit 312 Abbild. Stuttgart, Ferd. Enke.

In glatter und flüssiger Uebersetzung, trefflich ausgestattet und versehen mit zahlreichen instructiven und erläuternden Abbildungen anatomisch-embryologischen, klinisch casuistischen und therapeutischen Inhalts liegt hiermit ein Werk vor, welches schon der Eigenart des Themas wegen gewiss willkommen zu heissen ist. Es ist eine Zusammenfassung der Studien, die Verfasser als Chirurg des Hôpital des enfants-assistés während acht Jahren gemacht hat. Das umfangreiche Material dieses Krankenhauses, vermehrt noch um die bei Pinard gesehenen Fälle, hat den Verf. befähigt, in aussergewöhnlichem Maasse siah auf eigene klinische und therapeutische Erfahrungen zu stützen Das embryologische Verständniss der Deformitäten zu fördern, hält er für eine der Hauptaufgaben seines Buches und schickt dementsprechend jedem Capitel die nothwendige entwicklungsgeschichtliche Auseinandersetzung voraus. Im Allgemeinen ist ihm die Summe der Deformitäten ein Product von Entwicklungshemmungen, die zumeist auf die früheste Fötalzeit zurückgehen und in enger Abhängigkeit von Erkrankungen der Eihäute stehen. Trotz manchen Wissens aber bleibt vielfach die Pathogenese ein dunkler Punkt. Auf die subtilen Vorgänge der embryonalen Entwicklung wirken gewiss auch ausserordentlich feine ätiologische Potenzen ein. Der Einfluss von Lues, Alkoholismus, Tuberculose ist in Betracht zu ziehen; zweifellos spielt auch die neuropathische Belastung eine Rolle. Auch den Gemüthsbewegungen möchte Verf. einen Raum zusprechen und will ihnen eine gewisse Bedeutung beilegen, wenn sie sich in einem Zeitpunkt der Gravidität äusserten, welche der dem Bildungsfehler zukommenden Entwicklungsperiode entspricht.

Seiner Darstellung legt K. die Gruppirung der angeborenen Missbildungen in solche des Kopfes, des Stammes und der Extremitäten zu Grunde und bespricht in einem letzten vierten Abschnitt die angeborenen Tumoren. Die mannigfachen Erscheinungsformen sind eingehend besprochen und illustrirt, der Therapie ist ein breiter Raum gegeben. Die praktisch wichtigeren Dinge sind besonders ausführlich behandelt. Mit dieser Bevorzugung der therapeutisch zugänglicheren Deformitäten dürfte wohl zusammenhängen, dass die Darstellung der angeborenen Fehler der inneren Organe etwas knapp gehalten ist. Dies darf z. B. von den angeborenen Darmstenosen und Occlusionen gesagt werden, die doch erhebliches chirurgisches Interesse beanspruchen. Die ebenfalls praktisch wichtigen angeborenen Dilatationen und Hypertrophien des Dickdarms fehlen ganz, ebenso wie eine Erwähnung der angeborenen Nierenaffectionen, von denen die Cystenniere gewiss Würdigung verlangt, vermisst wird.

Abgesehen von solchen nebensächlichen Desideraten halten wir K.'s Werk für ein ausserordentlich werthvolles und wissen dem Uebersetzer Dank, es uns zugänglicher gemacht zu haben. FINKELSTEIN.

Ueber diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. Von Ph. Biedert. Stuttgart 1899. F. Enke. 82 S.

Auf seinem ureigensten Felde ergreift der Verf. wieder das Wort, um unter Heranziehung seiner fast 30jährigen Erfahrungen eine eingehendere Begründung der im Leyden'schen Handbuch der Ernährungstherapie in kürzerer Form gebrachten Darstellung zu geben, insbesondere um sie durch genaue Beobachtungsangaben zu belegen. Wir finden mehr, als der Titel sagt: in Wahrheit liegt eine knappe Darstellung alles dessen vor, was wir über Aetiologie, Klinik und Pathologie der Verdauungsstörungen der Säuglinge wissen. Wir finden aber auch weniger, als wir erwarten: denn es sind eben nur die Säuglinge, von denen wir hören, und die Diätetik des späteren Kindesalters mit seinen mannigfachen Ernährungsstörungen, über die wir aus so competentem Munde mancherlei zu erfahren hofften, bleibt uns der Verf. leider schuldig.

Das Werk gliedert sich in 4 Theile: Erstens die Verdauung und die Entleerungen, Untersuchung der Stühle. Hier finden wir den für alles Folgende bedeutsamen Satz, dass nichts Anderes als die rechtzeitige Resorption die Darm-Anti- und -asepsis begründet und dass beim Flaschenkind, dessen Stuhlgang amphotere oder alkalische Reaction in der Norm zukommt, sauere Reaction immer auf unvollständige Resorption, je nachdem von Zucker oder Fett oder Mehl, also auf krankhafte Vorgänge deutet, deren Natur durch das Mikroskop oder chemische Hilfe (Fettdiarrhöe, Stärkediarrhöe) noch weiter erkannt wird. Im zweiten Theile, Entstehung und Arten der Verdauungsstörungen, erscheint des Verf. bekannte Lehre von der Rolle des schädlichen Nahrungsrestes, dann aber auch die Würdigung ektogener und endogener Gährung und Infection, schliesslich kurze Streiflichter auf infectiöse Complicationen und toxische Zustände. Theil 3 — die Nahrung des kranken Kindes — bringt die Betrachtung der Eigenschaften der Kuhmilch im Gegensatz zur Frauenmilch und ihre feinere Structur. Für die Therapie ergiebt die genaue Betrachtung eines instructiven Falles den Grundsatz: Zweckmässigkeit der Nahrungsbeschränkung, Vortheil respective verhältnissmässige Unschädlichkeit des Fettes im Darm, welches diesem eine vor Fäulniss schützende sauere Reaction lange erhält, Prämissen, auf denen sich des Verf. Rahmgemenge aufbaut. Schliesslich folgt als Theil 4 das Vorgehen beim kranken Kind. Hier müssen wir durchaus das Studium des Originales und seiner Belege empfehlen.

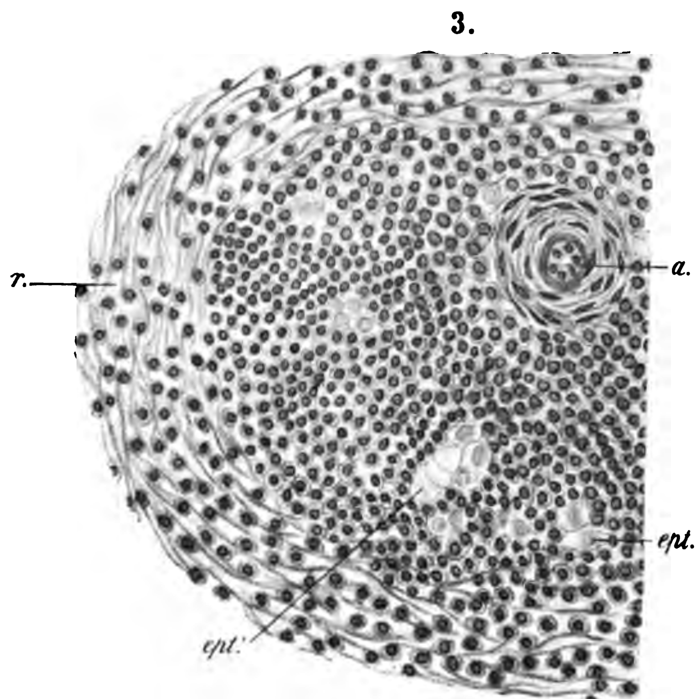
Der Leser wird daraus eine Fülle von Belehrung und Anregung schöpfen. Es wird aber auch ersehen, welche hingebende Sorgfalt, welches nimmermüde Interesse der Verf. seinen kleinen Schutzbefohlenen entgegenbringt, und es wird ihm vorbildlich werden, wie Biedert im Gegensatz zu der leider so vielfach üblichen Schablone aus jedem Falle ein individualisirendes, therapeutisches Problem gestaltet. Nur wer sich so in seine Aufgabe versenken kann, wird mit dem Verf. sagen dürfen: „Durch richtige Einrichtung der Ernährung ist bei noch nicht allzu compromittirten Verhältnissen jedes Kind in Ordnung zu bringen."

Möchte das Büchlein von Vielen und nicht nur einmal gelesen und danach gehandelt werden. FINKELSTEIN.

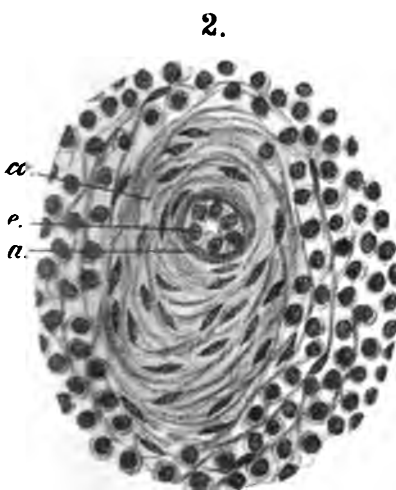
1.



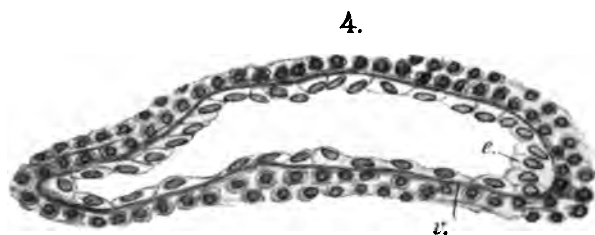
3.



2.



4.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Rachitische Milz (geringe Vergr. Leitz Oc. 1, Obj. 3). (c) Kapsel, (t) stark ausgeprägte Bindegewebswucherung; (m) Malpighi'sches Körperchen mit bedeutender Bindegewebsproliferation (r) in der Peripherie und um die Arterie (a), die nicht allerseits von Zellen umgeben ist.

Fig. 2. Arterie (a) aus einer Rachitismilz (Leitz Oc. 3, Obj. 7). (co) starke Bindegewebswucherung in der Peripherie, (e) gequollenes Endothel.

Fig. 3. Malpighi'sches Körperchen einer Rachitismilz (Leitz Oc. 3, Obj. 7). (a) Arterie von gewuchertem Bindegewebe umgeben, liegt fast an der Peripherie des Follikels, (r) verdicktes Reticulum, (ept.) epitheloide Zelle. (ept.') eine Gruppe derartiger Zellen, deren Grenzen sind z. Th. undeutlich, Kerne fast nicht tingirt.

Fig. 4. Venöser Sinus mit gequollenem Endothel (e) und scharf begrenzter Wand (v).

XII.

Die Rachitismilz.

Aus der Klinik für Kinderkrankheiten von Prof. N. P. Gundobin der Militär-medicinischen Akademie in St. Petersburg.

Von

Dr. med. P. N. Sasuchin.

(Mit einer Tafel: Nr. 1.)

Obgleich die Literatur über die Rachitismilz recht gross ist, mangelt ihr doch eine detaillirte Schilderung der mikroskopischen Veränderungen dieses Organs. Um diese Lücke einigermaassen auszufüllen, wurden auf Veranlassung von Prof. Gundobin die hier niedergelegten Untersuchungen vorgenommen.

Stark[1]) fand bei 361 Sectionen von Kindern bis zu drei Jahren 113 Mal Rachitis, d. h. in 31,3 Procent (bei lebenden Kindern ist die Krankheit seiner Meinung zufolge viel häufiger). Nach Ausschluss der an Infectionskrankheiten Gestorbenen, Syphilitiker und Tuberculösen blieben von den 113 Fällen 93, unter denen 53 Mal, d. h. in 57 Procent, eine Vergrösserung der Milz beobachtet wurde; dieselbe führt Verf. hauptsächlich auf die complicirenden Erkrankungen, wie Gastrointestinalcatarrh (15 Mal), Bronchopneumonie (22 Mal), Bronchitis (12 Mal), Pleuritis (3 Mal) und Anämie (1 Mal) zurück. Die Milz rachitischer Kinder hat nach Stark weder makro- noch mikroskopisch etwas Charakteristisches. Anfangs hypertrophiren, wie auch bei anderen chronischen Vergrösserung der Milz, die Pulpa und die Follikel, wodurch die Volumszunahme bedingt wird, dann findet Bindegewebsentwickelung statt, wodurch das Organ an Consistenz zunimmt, und mikroskopisch verwirrt das Bindegewebe den normalen Bau.

1) Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LVII. 1896.

Dickinson[1]) beobachtete eine Volumszunahme der Milz bei Rachitis bei Kindern bis zu vier Jahren, die jedoch nicht constant war.

Monte[2]) sagt, dass der Milztumor im Beginn der Rachitis wenig deutlich zu Tage tritt, und erst bei mehrmonatlicher Dauer wahrnehmbar wird.

Birch-Hirschfeld[3]) beschreibt einen chronischen Milztumor bei Rachitikern, dessen Ursache in einer Vermehrung des Stromas lag, umsomehr als die Consistenz des Organs eine derbe war.

Ashby and Wrygt[4]) weisen darauf hin, dass in den schwersten Fällen von Rachitis die Kinder anämisch waren nnd eben dann eine Milzvergrösserung zu beobachten war. Fraglich scheint es den Verff., ob die Vergrösserung bei uncomplicirter Rachitis vorkommt, oder ob sie nur auf concommittirende Lues zurückzuführen ist.

Oppenheimer[5]) sieht in der Milzvergrösserung das sicherste Anzeichen einer vorhandenen Rachitis.

Senator und Ritter[6]) beobachteten auch Milztumor bei Rachitis, doch sahen sie darin nur eine häufige Begleiterscheinung derselben, aber kein bedeutsames Symptom.

Cohn[7]) weist darauf hin, dass von 858 Rachitikern im Alter von 2—3 Jahren, die er in der Neumann'schen Poliklinik in Berlin beobachtete, nur 58 einen Milztumor aufwiesen, und in vielen Fällen lag auch Lues vor, sodass die Vergrösserung der Milz auch auf dieses Uebel zurückgeführt werden kann.

Vierordt[8]) spricht sich auf Grund seiner letzten Beobachtungen dahin aus, dass der Milztumor bei Rachitis auftreten kann und mit dieser Krankheit im innern Zusammenhange steht, worauf zumal die relative Häufigkeit der Hypertrophie dieses Organs hinweist. Aber aufgeklärt ist der innere Zusammenhang noch nicht.

Hagenbach-Burckhardt[9]) sieht in dem Milztumor den Grund, die Rachitis für eine Infectionskrankheit anzusehen.

Steffen[10]) sagt, dass es ihm selten gelang, bei Kindern mit gestörter Ernährung (Rachitis, Skrophulose) Milzvergrösserung zu sehen.

Küttner[11]) fand eine durch Palpation nachweisbar vergrösserte Milz in 44 von 60 Rachitisfällen; von diesen 33 Mal das Vorder-

1) Cit. nach Stark, ebenso 2) 3), 4), 5), 6), 7) und 8).

9) Ueber Grösse von Leber und Milz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V.

10) Stark, Ueber die Bedeutung des Milztumors.

11) Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei Rachitischen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 45.

ende der Milz am Rande der falschen Rippen, neun Mal ragte es zwei Finger breit unter dem Rippenrande hervor, und nur in zwei Fällen war die Hypertrophie undeutlich ausgeprägt.

Unger[1]) behauptet, dass die Milz im Beginn der Rachitis nur dann durchzufühlen ist, wenn sich Lues hinzugesellt.

Fox und Ball[2]) fanden in 25 Procent von Rachitis Milztumor, aber in der Hälfte der Fälle lag auch Lues vor; damit sind die Verfasser geneigt, auf den häufigen Zusammenhang der Rachitis mit erblicher Syphilis hinzuweisen.

Henoch[3]) spricht die Ansicht aus, das die Leber bei Rachitis viel häufiger vergrössert ist, als die Milz.

Unsere Untersuchungen haben erwiesen, dass die Milz bei Rachitis fast stets vergrössert ist, mit Ausnahme der Fälle von deutlich ausgesprochener allgemeiner Atrophie, und in diesen Fällen ist die Milz den Dimensionen und dem Gewichte nach der Norm nahe oder sinkt selbst unter die Norm. Eine zweite wichtige Eigenthümlichkeit ist die mehr weniger bedeutende Verdickung der Kapsel und Vermehrung der Consistenz des Organs. Die dritte Besonderheit der Rachitismilz ist die bedeutende Anämie des Organs und die Verminderung der Zahl der Malpighi'schen Körperchen, welche bei Kindern sonst gut entwickelt, hier aber klein und kaum wahrnehmbar sind. Auf dem Durchschnitt ist die Milz von blassrother Farbe, die Trabekel deutlich in Gestalt von Fäden, die sich durchflechten; beim Streichen mit der Messerklinge über die Schnittfläche bleibt auf derselben Blut und wenig Pulpagewebe.

Die beschriebenen Eigenschaften sind fast allen Fällen von Rachitis eigen und im Allgemeinen entsprechend der Intensität der Knochenveränderungen ausgeprägt; allein in einzelnen Fällen war die Milz bei unbedeutenden Knochenveränderungen ebenso stark vergrössert und wies auch alle erwähnten Merkmale auf.

Von 66 Fällen von Rachitis war sie zwölf Mal vergrössert, d. h. in 15 Procent, in zwei Fällen war ihr Gewicht ungefähr normal, und in zwei Fällen unter dem Mittel des entsprechenden Alters; in diesen beiden Fällen war der ganze Körper jedoch sehr stark atrophisch; so wog in dem einen Falle die Leiche eines dreijährigen Knaben 5 500,0 statt der normalen 13 200,0 g.

Hier folgt die Tabelle des Gewichts und der Maasse der Milz bei Rachitikern:

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1897.
2) On hypertrophy of the spleen in infants. Brit. med. Journ. 1892 cit. n. e. Ref.
3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Alter	Körpergewicht	Milz Länge	Breite	Dicke	Gewicht	Normalgewicht der Milz	Nr.
2 Monate 7 Tage.	1600	4,6	3,0	1,3	8,0	11,2	1
3 „	4500	7,4	4,0	1,5	27,0	12,4	2
5 „	3600	5,5	4,8	1,8	20,0	16,0	3
5½ „	5200	7,5	5,0	1,9	38,0	16,0	4
5 „ 20 Tage .	3900	6,6	4,8	1,5	37,0	16,0	5
6½ „	4000	6,5	3.8	1,1	16,0	16,3	6
6 „ 20 Tage .	4300	8,5	5,0	1,5	34,0	16,3	7
8 „	4500	8,3	3,5	1,5	20,0	17,4	8
10 „	5200	7,2	4,2	1,6	24,0	17,8	9
1 Jahr.	5700	7,0	5,0	1,6	26,0	17,8	10
1 „ 3 Monate	6050	7,0	4,0	1,4	21,0	20,4	11
1 „ 10 „	5900	10,0	5,8	2,3	51,2	20,4	12
2 „ 5 „	schwach	7,0	3,4	1,4	20,0	26,0	13
3 „	5500	6,0	3,2	1,2	12,0	26,0	14
3 „ 2 Monate	6900	7,6	3,5	1,7	42,0	35,0	15
3 „ 8 „	7200	8,0	4,8	1,8	48,0	35,0	16

Hier wurden nur Fälle in Betracht gezogen, wo die Rachitis nicht durch irgendwelche auf das Volum der Milz Einfluss übenden Krankheiten complicirt wurde. Wir suchten nur Leichen von Kindern zu benutzen, die an Verdauungsstörungen und katarrhalischer Pneumonie zu Grunde gegangen waren. In allen Fällen waren die Veränderungen an den Knochen deutlich ausgeprägt.

Die grösste Volumszunahme bei Rachitis hatte die Milz im Falle 12 erfahren, wo sie 51,2 schwer war, d. h. die Norm um das 2½fache übertraf.

Von allen 15 Fällen wurden in zehn mikroskopisch eclatante Veränderungen wahrgenommen, während in den übrigen dieselben pathologischen Erscheinuugen in bedeutend geringerem Grade ausgeprägt vorhanden waren.

Das jüngste Kind, bei dem wir Rachitis beobachteten, war 2½ Monate, das älteste 3½ Jahre alt.

Im Folgenden wollen wir das mikroskopische Bild, wie es bei der Rachitismilz zur Beobachtung kam, genauer betrachten.

Fall 1. Mädchen von 8 Monaten, schlechter Ernährungszustand; an den Rippen deutlich ausgeprägter Rosenkranz; Hühnerbrust; Verdickung der Knochenepiphysen; auf der frontalen Sägefläche des Oberschenkels fällt die breite Proliferationszone zwischen Epi- und Diaphyse auf.

Epikrise: Catarrhus gastro-intestinalis Bronchitis. Rachitis.

Makroskopisches Bild: Milz consistent, etwas vergrössert (20,0), blassroth. Auf dem Schnitt Trabekel deutlich wahrnehmbar in Form feiner sich verflechtender Fäden. Sehr wenig Malpighi'sche Körperchen, ihre Grösse vermindert.

Mikroskopisches Bild (Färbung nach van Gison): Kapsel verbreitert (90 μ). In den Trabekeln bedeutende Bindegewebswucherung. Bei schwacher Vergrösserung erscheint das Organ durch fibrilläre Bindegewebszüge in Inseln von unregelmässiger Gestalt abgegrenzt. Um die Arterien ist bedeutende Wucherung fibrillären Bindegewebes wahrnehmbar, mit Einschluss spindelförmiger Elemente. Die Adventitia der Arterien erscheint verdickt, das Lumen verengt. Die Intima der grösseren Gefässe ist verdickt, die Endothelien gequollen. Die Zahl der Malpighi'schen Körperchen ist vermindert (1—2 im Gesichtsfelde Leitz Oc. 3, Obj. 3); sie sind kleiner als normal und vom umgebenden Gewebe scharf abgegrenzt. Das reticuläre Gewebe erscheint in den peripherischen Theilen bedeutend verdickt und in diesem verdickten Reticulum liegt die Arterie so, dass sie gar nicht von den Zellelementen des Follikels umgeben wird, wie es in der normalen Milz der Fall ist. Die feineren Venen sind stellenweise verbreitert und deutlich contourirt; ihr Lumen ist mit Blutelementen erfüllt. In der Milzpulpa und in einzelnen Follikeln ist eine Infiltration mit rothen Blutkörperchen beobachtet.

Die Grösse der Zellelemente der Pulpa beträgt 8—10 μ.

Im Centrum einzelner Follikel und unter den Pulpazellen finden sich gruppenweise und isolirt Zellen von besonderer Art, von grossen Dimensionen (15—20 μ), die der Form nach an epithelioide erinnern, mit trübem schwach gefärbten Protoplasma und undeutlich contourirtem Kern von unregelmässig runder oder gelappter Form. Stellenweise fliessen diese Zellen zusammen, indem ihre Grenzen verschwimmen und ihre Kerne nicht wahrnehmbar sind; bei einzelnen färbt sich der Kern diffus oder hat die Tinctionsfähigkeit eingebüsst.

Somit erinnert das Bild an eine chronische productive Entzündung, ausgeprägt in einer Vermehrung der epithelioiden Zellen mit nachfolgender Degeneration derselben. Bei Behandlung nach Marchi und nachfolgender Färbung mit Safranin zeigen diese degenerirten Zellen eine grosse Anzahl schwarzer Punkte (Fett.).

Die beschriebenen parenchymatösen Veränderungen ergreifen sehr kleine Partien des Zellgewebes der Milz.

Fall 2. Knabe, 1 Jahr 10 Monate. Ernährung unter dem Mittel. An den Rippen deutlich ausgeprägter Rosenkranz; Verdickung der Epiphysen; Verkrümmung der unteren Extremitäten (genu varum). Auf der Sägefläche des Femur dieselben Veränderungen wie in Fall 1.

Epikrise: Bronchopneumonie, Pleuritis sero-fibrinosa sin. Rachitis, Hyperaemia lienis et hepatis.

Makroskopisches Bild. Milz stark vergrössert (51,0), blutreich. (Stauung) ziemlich consistent. Auf dem Schnitt treten die Trabekel deutlich hervor. Malpighi'sche Körperchen garnicht wahrnehmbar.

Mikroskopisches Bild: Kapsel verdickt, besteht aus fibrillärem Bindegewebe, arm an Zellelementen. Das Bindegewebe in den Trabekeln und den Arterienscheiden stark gewuchert. Lumen der Arterien verengt, Intima verdickt. Endothelzellen gequollen und ragen ins Lumen vor, wie im vorigen Falle. Zahl der Malpighi'schen Körperchen vermindert (1—2 im Gesichtsfelde). Die centrale Partie des Follikels ist scharf von der peripherischen abgegrenzt, die aus concentrisch angeordnetem reticulären Gewebe mit spindelförmigen Kernen besteht. Zwischen den in die Länge ausgezogenen Maschen dieses Netzes liegen nur zerstreute lymphoide Elemente. Das reticuläre Gewebe ist sowohl in den Follikeln als in der Pulpa vermehrt. Das Lumen der kleineren Venen erweitert, die Ränder scharf begrenzt. Das Gewebe der Pulpa ist hochgradig mit rothen Blutkörperchen infiltrirt; ausserdem finden sich stellenweise zwischen den Pulpazellen Schollen gelblichen Blutpigmentes.

Obenerwähnte Entzündungserscheinungen in den Follikelzellen sind schärfer ausgeprägt, als im vorhergehenden Falle; in den Malpighi'schen Körperchen finden sich in bedeutender Anzahl sehr grosse (18—20 μ) epithelioide Zellen von runder oder unregelmässiger Form; diese Zellen sind mit einem oder zwei grossen meist gelappten oder runden Kernen versehen, deren Protoplasma meist homogen, in der Peripherie zuweilen gekörnt erscheint. Viele Zellen enthalten Fetttropfen, andere braunes Pigment; alle färben sich schlecht, und in manchen sind die Kerne geschwunden.

Fall 3. **Knabe von 8 Monaten. Die rachitischen Veränderungen der Milz sind scharf ausgeprägt.**

Epikrise: Otitis med. suppurativa. Meningitis purulenta. Bronchitis. Tracheitis.

Makroskopisches Bild: Milz unbedeutend vergrössert (20,0), derb und blasser als normal. Auf dem Schnitt sind die Trabekel deutlich als feine Fäden wahrnehmbar; beim Abstreichen derselben mit dem Messer bleibt auf der Klinge wenig Pulpagewebe.

Mikroskopisches Bild: Kapsel verdickt, besteht aus Bindegewebe mit geringer Zahl von Zellen. Bei schwacher Vergrösserung erscheint das Milzgewebe in kleine Abschnitte abgegrenzt durch Bindegewebswucherung, die auch an den Arterien zu beobachten ist, wodurch deren Lumen verengt wird. Follikel scharf begrenzt dank der Verdickung der peripheren Partien des reticulären Ge-

webes. Das Endothel der grösseren Gefässe verdickt und gequollen. Die feineren Venen dilatirt. Pulpa stark infiltrirt mit rothen Blutkörperchen.

Die Entzündungserscheinungen in der Pulpa und den Malpighi'schen Körperchen deutlich: einzelne Follikel bestehen ausschliesslich aus den oben beschriebenen epithelioiden Zellen mit schlecht gefärbtem Kern und schwächer gefärbtem Protoplasma als in den umgebenden Zellen. Stellenweise fliessen die veränderten Zellen so zusammen, dass sie ihre Contouren verlieren und eine gleichmässig trübe Masse darstellen.

Die sieben folgenden Fälle wiederholen das pathologisch-anatomische Bild der drei eben beschriebenen nur in mehr weniger schwächer ausgeprägtem Grade. Der Uebersichtlichkeit halber will ich sie hier nur kurz anführen.

Fall 4. Mädchen, 1 Jahr alt. Zeichen der Rachitis ziemlich prägnant.

Epikrise: Pneumonia catarrh. Bronchitis. Rachitis.

Makroskopisches Bild: Milz etwas vergrössert (26,0) derb, und anämisch. Trabekel treten deutlich hervor; Malpighi'sche Körperchen wenig.

Mikroskopisches Bild: Bindegewebsentwickelung in den Trabekeln, um die Arterien und in der Peripherie der Follikel, wie in den vorigen Fällen. Die Erscheinungen der Hyperplasie schwächer.

Fall 5. Mädchen von 6 Monaten und 16 Tagen. Bedeutende Zeichen der Rachitis.

Makroskopisches Bild der Milz wie in den vier vorigen Fällen.

Mikroskopisches Bild: Bindegewebswucherung in der Kapsel und um die Arterien. Verdickung der Trabekel und des reticulären Gewebes. Verminderung der Zahl und der Masse der Malpighi'schen Körperchen. Die Entzündungserscheinungen in den zelligen Elementen nicht besonders stark.

Fall 6. Mädchen von 10 Monaten. Rachitis stark entwickelt.

Epikrise: Catarrhus gastrointestinalis. Hydrocephalus intern. Anaemia. Rachitis.

Milz vergrössert (24,0), derb und anämisch. Kapsel und Trabekel verdickt. Arterien umgeben von wucherndem Bindegewebe, welches ihr Lumen verengt. Zahl und Grösse der Malpighi'schen Körperchen etwas vermindert; in der Peripherie Wucherung von Bindegewebe. Die Entzündungserscheinungen stark zu Tage tretend.

Fall 7. Knabe von 5½ Monaten. Rachitis von mittlerer Intensität.

Epikrise: Catarrh. intestin. Bronchitis. Anaemia. Rachitis.

Milz stark anämisch. Bindegewebsentwickelung in den Trabekeln und um die Arterien bedeutend. Zahl und Grösse der Follikel vermindert. Die Verdickung des Reticulums in gleichem Maasse wie oben. Die Entzündungserscheinungen wie oben.

Fall 8. Knabe von $3\frac{1}{2}$ Jahren, von schlechtem Ernährungszustand. Rachitische Veränderungen stark vorhanden.

Epikrise: Catarrh. intestinalis. Bronchitis. Hydrocephalus internus. Rachitis.

Milz klein (12), auf dem Schnitt etwas blasser als normal. Die Trabekel treten scharf zu Tage; von der Schnittfläche lässt sich die Pulpa fast gar nicht abschaben. Kapsel und die von ihr ausgehenden Trabekel verdickt. Bedeutende Bindegewebswucherung in den Scheiden der Arterien. Follikel an Zahl und Grösse vermindert. Das Reticulum verdickt. Die den Follikeln zugehörigen Arterien liegen fast überall an ihrer Peripherie und sind nicht allerseits von Formelementen umgeben. Dieser Umstand stellt ein Merkmal der Grössenabnahme der Follikel dar.

Fall 9. Knabe, 1 Jahr 3 Monate. Rachitis nicht besonders stark ausgeprägt.

Epikrise: Pneumonia catarrh. Rachitis.

Das makro- und mikroskopische Bild entspricht vollkommen den zwei vorhergehenden Fällen, nur sind die Entzündungserscheinungen etwas stärker hervortretend.

Fall 10. Knabe, 2 Monate 7 Tage. Deutliche Rachitis. Milz klein, fast normale Consistenz; auf dem Schnitt anämisch.

Das mikroskopische Bild erinnert an alle die vorhergehenden Fälle, nur ist es weniger scharf ausgeprägt. Die Entzündungserscheinungen treten ziemlich schwach hervor. Bei Betrachtung eines Präparates der Milz von einem vier Jahre alten Mädchen (Fall 11), das zufällig getödtet war und nur noch schwache Spuren überstandener Rachitis aufwies, konnten wir viel gemeinsame Züge mit dem oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Bilde constatiren. Auch in diesem Falle war Bindegewebswucherung, Verengerung des Arterienlumens, Verminderung der Follikelzahl wahrnehmbar, es fehlten jedoch vollständig die grossen epithelioiden Zellen mit trübem Protoplasma und schwach tingirbaren Kernen.

Wenn wir nun in kurzen Zügen die mikroskopischen Veränderungen der Milz bei Rachitis in allen elf Fällen zusammenfassen, so können wir dieselben als Splenitis interstitialis (Induratio lienis chronica) bezeichnen. Die bedeutende Quantität fibrillären

Bindegewebes theilt die Milz in inselförmige Bezirke, die eine geringe Menge lymphatischer Zellen in verdickte reticuläre Grundsubstanz eingebettet enthalten. Ausserdem sind in allen Präparaten die Wandungen der grossen Gefässe verdickt, deren Lumen verengt. Die Neubildung des Bindegewebes findet längs diesen statt und bietet das Bild einer Periarteriitis dar. Die feineren Venen sind scharf contourirt, ihr Lumen erweitert. In den Fällen, wo diese Veränderungen schärfer hervortraten, war auch eine Affection der Intima wahrnehmbar: sie erschien verdickt, die Endothelzellen gequollen, wodurch das Lumen noch mehr verengt wurde.

Die entzündlichen Erscheinungen offenbarten sich in dem Auftreten epithelioider Zellen von unregelmässiger Gestalt (18—20 μ) mit trübem, schwer färbbarem Protoplasma und undeutlich begrenztem Kern, der schlechter den Farbstoff aufnimmt als die Kerne der umgebenden Lymphocyten. Der Kern hat eine runde oder gelappte Gestalt. Die epithelioiden Zellen nehmen meist das Centrum der Follikel ein, die zuweilen ausschliesslich aus denselben bestehen. (Fall 3.) Einzelne dieser Zellen verlieren den Kern, ihre Contouren werden undeutlich und zuletzt gehen sie in eine homogene Masse über. Bei Tinction nach Marchi mit nachfolgender Safraninfärbung treten in dem Protoplasma der so veränderten Zellen schwarze Fetttröpfchen auf.

Somit sind wir geneigt, diesen Process für eine chronische productive Entzündung anzusehen, welche von einer Vermehrung der epithelioiden Zellen begleitet ist mit nachfolgender fettiger und albuminöser Degeneration derselben im Centrum der Follikel. Ausserdem wurden die beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen noch in einzelnen Fällen von einer Infiltration der Pulpa und der Follikel mit rothen Blutkörperchen, welche in einzelnen Fällen zu Pigmentschollen umgewandelt waren, begleitet.

Analoge Entzündungserscheinungen haben wir in manchen Präparaten von Milzen nichtrachitischer Kinder gefunden, die an Diphtherie, katarrhalischer Pneumonie und Enteritis zu Grunde gegangen waren, allein hier waren die Veränderungen bedeutend schwächer ausgeprägt.

Ob der höhere Grad von Entzündungserscheinungen im Zusammenhang mit der Rachitis steht, oder ob er auch in demselben Maasse bei andern Processen sich findet, in Fällen, wo die Milz stärker ergriffen erscheint als in unseren Controlfällen, mögen wir auf Grund unserer Beobachtungen nicht endgiltig entscheiden.

Stilling[1]), der die Milz bei Pneumonia catarrh. und Diphtherie untersuchte, fand, dass im Centrum der Malpighi'schen Körperchen grosse Zellen erscheinen, die der Grösse nach die Lymphocyten um das Dreifache übertreffen, mit schwach gefärbtem, körnigem Protoplasma und rundem oder ovalem Kern. Diese Zellen fanden sich in Gruppen oder einzeln. Im erstern Falle erfüllten sie das ganze Centrum des Follikels, das schwächer gefärbt erscheint, als der peripherische Saum. Aehnliche Veränderungen findet der Verfasser auch bei Rachitis (nach den Erklärungen zu den Abbildungen zu urtheilen).

Ausserdem beobachtete er fast um den ganzen Umfang des Follikels spaltförmige Räume, die beiderseitig von endothelialen Zellen begrenzt sind (venöse Sinus nach Recklinghausen), die das Centrum für die Vermehrung der Zellen abgeben.

Eine andere Frage, die ein wichtiges praktisches Interesse darstellt, wie viel Zeit das rachitische Gift braucht, um die charakteristischen Veränderungen in der Milz hervorzurufen, kann nur mit Folgendem beantwortet werden: das jüngste Alter, in dem wir rachitische Veränderungen der Milz gefunden haben, war zwei Monate. Ob wir mit einer angeborenen Rachitis zu thun haben, können wir aus Mangel an anatomischen Daten nicht entscheiden. Das älteste Kind mit rachitischen Veränderungen (Verdickung der Trabekel und des Reticulums, aber ohne entzündliche Erscheinungen) war ein Mädchen von vier Jahren (Fall 11), das an einer Schädelverletzung zu Grunde ging. Die Milz war makroskopisch ganz normal.

Auf Grund des eben Dargelegten erlauben wir uns folgende Schlüsse zu ziehen: 1) Die Veränderungen der Milz bei Rachitis sind ausserordentlich charakteristisch. Wenn man selbst mit Stark annimmt, das die Erscheinungen in der Milz bei Rachitis bedingt werden durch die sie complicirenden Krankheiten, so bleibt schwer erklärbar, warum ein und dasselbe Bild sich bei verschiedenen Complicationen wiederholt und warum bei Rachitikern die beschriebenen Veränderungen in allen untersuchten Fällen sich uns darboten, wobei auch der Grad der interstitiellen Wucherung in vielen Fällen der Intensität der Affection des Knochensystems entsprach, und warum in den Controluntersuchungen (Pneumonia catarrh. Enteritis ohne Rachitis) sie nicht in allen Fällen und in bedeutend geringerem Grade ausgesprochen waren.

2) Rachitischen Veränderungen der Milz kann man schon im frühen Alter bei Brustkindern begegnen und ihre Spuren bleiben lange erhalten.

---

1) Fragmente zur Pathologie der Milz. Virch. Arch. Bd. 103.

3) Stark ausgeprägte Veränderungen dieser Art charakterisiren sich durch Wucherung des Bindegewebes, Verengerung des Lumens der Milzarterien, durch die oben beschriebenen Entzündungserscheinungen und Atrophie der Malpighi'schen Körperchen. An das erwähnte Bild erinnernde Affectionen der Milz können wir bei Lues und Tuberculose finden (Stilling), doch waren bei unsern Untersuchungen diese Krankheiten sorgfältig zum Ausschluss gekommen.

Offenbar wird die physiologische Function der Milz als blutbereitendes Organ geschwächt und kann sehr bedeutend leiden.

Die Bedeutung der rachitischen Veränderungen der Milz in theoretischer und praktischer Beziehung unterliegt keinem Zweifel.

Wir geben zu, dass diese Frage durch die beschriebenen Fälle keineswegs genügend aufgeklärt ist. Im Gegentheil halten wir die Untersuchungen der Milz im Anfangsstadium der Rachitis für sehr wünschenswerth, sowie auch die Prüfung der blutbereitenden Organe bei dieser Krankheit.

Derartige Untersuchungen könnten vielleicht die Aetiologie dieser Jahrhunderte alten, aber bisher noch sehr dunklen Krankheit aufklären.

XIII.

Das Ichthyol in der Scharlachbehandlung.[1])

Von

Dr. A. Seibert,

Professor der Kinderheilkunde an der New York Poliklinik.

Die modernen Bestrebungen, inficirten Menschen während der Dauer einer acut-fieberhaften Erkrankung behilflich zu sein, kann man in drei Classen unterbringen, nämlich 1) in symptomatische, 2) in örtliche und 3) in antitoxische Behandlungsmethoden. Diese Reihenfolge entspricht auch so ziemlich ihren Werthen. Die symptomatische Behandlung bekämpft die Ueberhitzung des Kranken durch äussere Abkühlung und innere Fiebermittel; die abnorme Pulsfrequenz mit Digitalis; die Schmerzen durch Narkose, und die Herzschwäche durch Stimulantien. Die örtliche Therapie strebt den Eingangspforten und bevorzugtesten Brutstätten der pathogenen Keime im Körper so nahe wie möglich zu kommen, um durch Ausreinigen und Desinfection letztere in ihrer Zahl zu verringern. Die antitoxische Behandlung endlich hat sich die Vernichtung der Krankheitserreger durch Zufuhr chemischer und organischer Gegengifte in die Blutbahn zum Ziel gesetzt. Symptomatisch behandelt man jetzt nur noch solche Erkrankungen, bei welchen den örtlichen Krankheitsherden nicht beizukommen ist, wie z. B. bei der Pneumonie und der Meningitis, oder wo die Vielfältigkeit derselben die örtliche Behandlung ausschliesst, wie z. B. bei der Trichinose. Symptomatische Therapie ist demnach ein Nothbehelf, welcher die Krankheitserscheinungen allerdings temporär weniger auffällig macht, ohne jedoch den Process selbst zu mildern oder zu verkürzen, und nicht eben selten von höchst problematischem Werth für den Kranken. Das Bestreben in unserer Zeit selbst bei Pro-

1) Vortrag, gehalten den 2. Oct. 1899 in der Deutschen medecinischen Gesellschaft von New York.

cessen, wie der Meningitis, örtliche Behandlung durch Punction und Ausspülung des Wirbelcanales zu versuchen, ist wohl ein schlagender Beweis für diese Behauptung. Sieht man nun in der sich rapide angehäuften Literatur über diesen Gegenstand, welches Interesse dieser, relativ sich so selten darbietenden Gelegenheit, örtlich einzugreifen, entgegengebracht wird, so muss man sich füglich wundern, dass bei viel alltäglicheren Krankheiten, wie z. B. bei Abdominaltyphus und der Gastroenteritis, viel einfachere und erprobtere örtliche Eingriffe im Allgemeinen bisher so wenig Beachtung gefunden haben. Warum z. B. manche Collegen, welche bis vor der Einführung des Behring'schen Heilserums die Hälse ihrer Diphtheriekranken mit häufigem Auswischen, Ausssprayen und Ausätzen anstandslos behandelten, heute noch davon absehen, die resorbirbaren Krankheitsgifte des Typhus und der Enteritis durch regelmässige Klystiere entfernen zu helfen, ist mir um so räthselhafter, da letztere Maassnahmen ebenso schmerzlos und sanft sind, wie jene schmerzhaft und roh waren. Dieser Vergleich soll hier nur daran mahnen, dass, mit Ausnahme weniger neuer antitoxischer Mittel, die innere Therapie ihre modernen Fortschritte wesentlich örtlichen Eingriffen verdankt. So lange wir noch keine antitoxischen Mittel gegen alle acuten Infectionen haben, ist es daher unsere Pflicht, wo immer möglich den Versuch zu machen, die Krankheitserreger örtlich zu vernichten, immer vorausgesetzt, dass dadurch dem Patient kein Schaden erwächst. Gelingt es auch nicht alle pathogenen Keime zu tödten oder zu entfernen, so kann doch die bewirkte Verringerung derselben (und ihrer Toxine) eben gerade genügen, um im gegebenen Fall den Kranken am Leben zu erhalten.

Diesem Gedanken folgend, habe ich seit fünf Jahren eine örtliche Behandlung Scharlachkranker geübt, mit welcher ich Sie, m. H., heute Abend bekannt machen will. Betrachten wir vorerst die, in der Fachliteratur des letzten Jahrzehntes befürworteten neuen Behandlungsmethoden beim Scharlach, so finden wir auch hier überall das Bestreben, mittelst derselben die Zahl der pathogenen Keime zu vermindern. In der entzündeten Haut der Kranken wurde dies von Curgeven seit 1890 mittelst drei Mal täglich wiederholter Einreibungen des ganzen Körpers mit Eucalyptusöl versucht (Medical Magazine, 1892), und wurde diese Methode von Priestley (The Lancet) im Jahre 1895 nochmals warm empfohlen. Letzterer berichtet, dass die Temperatur der Kranken durch diese Einreibungen nicht beeinflusst wurde, dagegen sollen sie kürzere Krankheitsdauer und grössere Seltenheit der Complicationen und Nachkrankheiten

bedingen. Allan Jamieson empfahl 1891 (im Lancet) tägliche Einreibungen der Haut mit 3 procentigen Carbollösungen in Fett oder Oel, mit nachfolgenden Abwaschungen. Er will dadurch die Haut systematisch desinficiren, die Uebertragung des Krankheitsgiftes durch die Schuppen verhindern und die Infectionsperiode abkürzen. Osler (in seinem Handbuch Practice of Medicine, 1895) empfiehlt Carbolvaselin oder 5 procentige Hydro-Naphthol-Seife, zur Verhütung des Eintrocknens und der Verbreitung der Schuppen.

Im Mai 1895 berichtete ich auf der Jahresversammlung der American Pediatric Society im Hot Springs, Virginia (Arch. of Paediatrics, Sept 1895), über die Wirksamkeit von in die Haut von Scharlach- und Masernkranken eingeriebener 5—10 procentiger Ichthyol-Lanolin-Salbe. Diese Einreibungen werden beim Scharlach alle 6—12 Stunden, je nach der Intensität der Hautentzündung, derartig gemacht, dass die ganze Körperoberfläche von den Zehen an bis zum Kopf so imprägnirt wird, dass fast Nichts von der Salbe darauf liegen bleibt. Je nach der Grösse der Patienten müssen jedes Mal 30 bis 90 Gramm der Salbe verrieben werden, so, dass schliesslich gar keine rothen Hautstellen mehr sichtbar sind und der ganze Körper hellbraun erscheint. Jede gründliche Einreibung, welche mit den vier Fingerspitzen Strich neben Strich und mit ziemlichem Druck gemacht werden muss, nimmt mindestens eine halbe Stunde Zeit in Anspruch. Ihr Zweck ist eben, nicht den Körper mit Salbe zu bedecken, sondern das Ichthyol in die Haut hineinzupressen, und es so in directen Contact mit den in den Wandungen der capillären Blut- und Lymphgefässe eingenisteten Bacterien zu bringen, und deren Lebensfähigkeit zu beeinträchtigen.

Dass man dieses Ziel nun wirklich erreichen kann, beweisen meine Erfahrungen in jedem Fall von Scharlach, den ich seit Herbst 1894 behandelt habe, und welche folgende Ergebnisse hatten:

1) Die Anschwellung der Haut geht schon nach der ersten gründlichen Einreibung zurück;

2) der Juckreiz lässt sofort nach und verschwindet nach mehreren Eingriffen ganz;

3) Rhagaden und secundäre phlegmonöse und erysipelatöse Hautinfiltrationen werden hierdurch sicher verhütet;

4) die Körpertemperatur sinkt in allen Fällen, wo keine Complication besteht, nach wenigen Stunden um ein Grad bis drei Grad Fahrenheit;

5) Unruhe und Schlaflosigkeit bessern sich stets, wo dieselben, wie so oft, wesentlich durch die Hautentzündung bedingt sind.

Seit dem Herbst 1894 habe ich 56 Fälle von Scharlach mittelst dieser Ichthyoleinreibungen behandelt. Maligne, in wenigen Stunden tödtlich verlaufene, bisher jeder Behandlung unzugängliche Fälle sind hier nicht dabei, ebensowenig Fälle leichtesten Grades, wo das Exanthem nur eben sichtbar, und ferner keine in Consultation gesehene Fälle. Die erwähnten günstigen Einwirkungen dieser Hautbehandlung konnten nun in jedem der 56 Fälle deutlich beobachtet werden. Bei fünf dieser Kategorie erreichte die Temperatur über 106 Grad F. (41,0 Grad C.), bei weiteren neun über 105 Grad F., und bei 17 über 104 Grad F. (40,0 Grad C.) in den ersten Krankheitstagen, sodass man die übrigen vier Fälle allein als „leichte“ bezeichnen konnte.

Bei sechs dieser uncomplicirten Fälle fanden sich in den ersten Tagen kleinere Mengen von Eiweiss im Urin, gelegentlich mit Epithelien und Cylindern, welche aber rasch verschwanden. Postscarlatinöse Nephritis trat, soweit sich das durch regelmässige, sechs Wochen lang fortgesetzte Harnuntersuchungen feststellen liess, in keinem dieser 35 Fälle auf. Ebensowenig kamen Gelenk- und Ohrenentzündung zur Beobachtung.

Inwieweit die Ichthyoleinreibungen, verbunden mit der prophylaktisch in allen Fällen per os gegebenen Jod-Carbol-Lösung (Rp. Tct. Jodi 2,0 — Kal. Jodat. 1,0 — Aq. dest. 120,0 — Acid. carbol. gtts. X — L. Stündl. einen Theel. voll), mit diesem günstigen Ergebnisse in Verbindung stehen, lasse ich dahingestellt sein. Möglich, dass der Zufall dabei eine wesentlich grössere Rolle spielte als die Behandlung, denn wir müssen nicht vergessen, dass die Scharlachkeime sich zuerst im Blut und von da aus erst in der Haut breit machen. Es soll hier ausdrücklich betont werden, dass ich durch klinische Beobachtung den Eindruck gewonnen habe, dass das in die Haut geriebene Ichthyol nur örtlich die scarlatinöse Dermatitis erfolgreich bekämpft, und auch nur so indirect das Allgemeinbefinden günstig beeinflusst. Selbst wenn wir annehmen, dass dieses Mittel die Scharlachkeime in der Haut wirksam vernichtet (und ich fühle mich zu dieser Annahme berechtigt), was würde die im Blut kreisenden Keime dazu veranlasst haben, die Nieren und die Gelenke der Kranken von örtlichem Einnisten zu verschonen? Oder werden wirklich Nephritis, Arthritis und Otitis im Gefolge dieser Krankheit stets durch secundäre Streptokokkeninfection bedingt? Die biologische Kenntniss des Scharlachkeimes dürfte wohl erst im Stande sein diese Fragen endgiltig zu beantworten.

Ferner soll berichtet werden, dass in den 24 Fällen dieser Kategorie,

bei welchen noch inficirbare Geschwister in der Wohnung der Kranken blieben, weitere Uebertragungen der Infection nicht stattfanden. Zum Theil schiebe ich das der Abwesenheit von Rachenaffectionen bei diesen Fällen in die Schuhe, zum Theil aber auch der Desinfection der Haut durch das Ichthyol. Die Isolation der Kranken und die Desinfection der Wäsche und des Essgeschirres mögen zu diesem Resultat verholfen haben, obgleich ich selbst die energischsten derartigen Maassnahmen in der Privatpraxis für sehr fragwürdige Verhütungsversuche ansehen muss, während die bei uns noch üblichen Schwefelräucherungen als total werthlos von den Aerzten überhaupt nicht mehr gestattet werden sollten.

Man nimmt allgemein an, dass die Uebertragung des Scharlachs durch die Hautschuppen bewerkstelligt werden kann. Die Isolirung des Scharlachkeimes wird auch hierin erst Positives bringen. Haftet der Scharlachkeim wirklich an den Schuppen, so sind die Ichthyoleinreibungen wirksame Verhütungsmaassregeln; wenn nicht, so beeinträchtigt das ihren therapeutischen Werth in keiner Weise.

Die Intensität und die Dauer des Abschuppens werden durch die Anwendung dieser Salbe, welche während der Dauer desselben täglich ein Mal fortgesetzt wird, wesentlich vermindert und abgekürzt.

Toxische Erscheinungen kamen niemals zur Beobachtung.

Es ist jedoch nicht die Haut des Patienten, welche den wichtigsten örtlichen Erkrankungsherd beim Scharlach abgiebt, sondern der Rachen. Alle neueren klinischen Berichte stimmen darin überein, dass die grösste Gefahr dem Scharlachkranken meist aus der secundären oder gleichzeitigen Streptokokkeninfection der oberen Luftwege erwächst. Streptokokken werden nach Marmorek (Wien. Med. Woch., Nr. 7, 1896) bei allen Scharlachkranken auf der Rachenschleimhaut gefunden. Auf der Heubner'schen Klinik in Berlin sah man mit dem Marmorek'schen Antistreptokokkenserum keinen Erfolg (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44), man betrachtet aber auch da diese Secundärinfection als von grösster Wichtigkeit und sucht derselben in den Tonsillen wenigstens durch örtliche Einspritzungen von drei- bis fünfprocentiger Carbollösung in frischen Fällen zu steuern. In dem neuesten Bericht aus dieser Klinik, von Dr. Hirschfeld (Jahrb. f. Kinderheilk. 1897) wird allerdings zugestanden, dass „bei der septikämischen Form man den Streptokokken und ihrer Arbeit nicht mehr wirksam begegnen kann". Ich möchte da hinzufügen: „Sicherlich nicht mit intra-tonsillären Carboleinspritzuugen sowie die Infection über die Mandeln hinausgegangen

ist.“ (Siehe meine Berichte über submembranöse Chlorwasserinjectionen bei Diphtherie, Jahrb. f. Kinderheilk., Dec. 1893.)

In der Seitz'schen Poliklinik in München werden die Heubner-schen Carbolinjectionen seit drei Jahren bei der sog. Scharlachdiphtherie ebenfalls mit günstigem Erfolg geübt und zwar mit einer Spritze, welche, wie die von mir in 1890 angegebenen, mit metallenen Schutzplatten versehen ist, um das zu tiefe Eindringen zu verhüten (Münch. Med. Woch., 1898, 3), während Baginsky, im Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus in Berlin (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XVI, 31) wörtlich angiebt, dass er „ausser hygienisch-diätetischem Verfahren nichts geschehen lässt, und namentlich keine Medicamente anwendet“.

Bis zum Sommer 1895 verfuhr ich selbst folgender Maassen: Jeder Scharlachkranke musste prophylaktisch stündlich einen Theelöffel voll der obigen Jod-Carbol-Lösung in der Rückenlage schlucken, selbst wo von Rachenentzündung noch nichts zu merken war, in der Voraussetzung, dass durch dieses häufige Berieseln des unteren Rachens die zu erwartende Einwanderung der Streptokokken in die Schleimhaut verhindert werden könnte. Bei bestehender Mandelentzündung wandte ich Chlorwassereinspritzungen ebenfalls an, aber nur da, wo die anderen Rachenpartien noch frei waren. Bei Allgemeininfection der oberen Luftwege benutze ich zwei- bis fünfprocentige warme Lösungen von Liquor Lodae Chlorinati zur Nasenrachendouche, weil dieses Mittel allein im Stande ist Pseudomembranen und Secretgerinnsel rasch aufzulösen. Geschluckt störte es allerdings die Magenfunction und rief auch bei kleineren Kindern Durchfälle hervor, erschien mir aber trotzdem als viel weniger riskant als die hier landesüblichen dünnen Sublimatlösungen, welch' letztere für die Streptokokken viel zu schwach waren, mir für die Kinder selbst aber zu giftig erschienen. Die oberflächliche Wirkung der Javelle-Lösung und seine, wenn auch geringe Giftigkeit bewogen mich schliesslich das Ichthyol auch bei der Scharlachdiphtherie zu erproben, nachdem ich mich von der günstigen Beeinflussung des Scharlachprocesses in der Haut überzeugt hatte. Für einen derartigen Versuch sprachen zwei Eigenschaften dieses Mittels, nämlich 1) seine Ungiftigkeit selbst bei grossen Dosen und kleinen Kindern, und 2) seine tödtende Wirkung (selbst bei schwachen Lösungen) auf pyogene und erysipelatöse Streptokokken, welche namentlich Abel in einer Reihe von Experimenten im hygienischen Institut in Greifswald im Jahre 1893 nachgewiesen hatte, und welche seither bei anderen Streptokokkeninfectionen vielfach

klinisch bestätigt worden war. Vernichtete aber das Ichthyol diese Bacterien beim Laboratoriumsversuch und bei anderen Erkrankungen, so konnte mit Recht erwartet werden, dass seine Anwendung bei der Streptokokkenpharyngitis des Scharlach wenigstens eines Versuches werth war.

Man musste hier vorerst erwägen, auf welche Weise dieses Mittel am besten in genügender Stärke, Menge und Häufigkeit mit allen Theilen der Nasenrachenschleimhaut in Berührung gebracht werden konnte. In meinem ersten Fall handelte es sich um einen starken siebenjährigen Knaben, der 36 Stunden vorher gleichzeitig an Scharlach und Streptokokkeninvasion der oberen Luftwege erkrankt war. Der intensive Ausschlag war bis zur Körpermitte sichtbar; die Lymphknoten und das umgebende Gewebe des Halses waren schon auf beiden Seiten stark angeschwollen; die sichtbaren Flächen des Gaumens, des Zäpfchens und der Mandeln erschienen stark geschwollen und grau-sulzig infiltrirt, der Geruch aus dem Mund war aashaft, und die Körpertemperatur betrug 106,4 Grad F. (41,2 Grad C.) im Rectum. Die Athmung war stark behindert. Das Sensorium war frei.

Es handelte sich also hier um keinen leichten Fall, sondern man konnte denselben mit Fug und Recht, nach der Heubner'schen Eintheilung, der „septikämischen Form“ zurechnen. Bacteriologisch wurden Streptokokken und keine Löfflerbacillen gefunden.

Die Anschwellung und die Secrete der örtlich zu behandelnden Flächen stempelten jedes Aussprayen und Einspritzen von kleinen Flüssigkeitsmengen zu ungenügenden Heilversuchen. Es erschien von vornherein rathsam grössere Mengen, unter stetigem Druck, so von der Nase aus durchzuspülen, dass dieselben durch den Mund wieder abflossen. Diese Voraussetzung erwies sich als richtig, denn es bedarf stets $1/4$ Liter der Spülflüssigkeit unter einem Druck von drei Fuss Erhöhung im Irrigator, um bei starker Anschwellung des Nasen-Rachen-Gebietes sich den Weg bis zur Mundhöhle zu bahnen, und so zugleich mechanisch reinigend und desinficirend zu wirken. Die erste Hälfte der warmen Ichthyollösung wurde durch das eine, die zweite durch das andere Nasenloch durchgespült.

Eine fünfprocentige Lösung hat sich als genügend stark erwiesen, und da durch häufiges Schlucken ganz anständiger Portionen von Ichthyol bisher nie merkbarer Schaden entstand, so hat man auch bei kleinen Kindern nicht nöthig dünnere Lösungen anzuwenden. Auch in diesem Fall (wie in allen übrigen) wurde die

schon erwähnte Jod-Carbol-Lösung stündlich per os gegeben, und sechsstündlich fünfprocentige Ichthyolsalbe in die ganze Körperfläche verrieben.

Die Ausspülungen wurden alle sechs Stunden, bei Tag und bei Nacht, gemacht.

Schon nach der zweiten Durchspülung waren die Temperatur um zwei Grad F., und die Ausdehnung der Lymphknotenanschwellung sichtbar gesunken, eine Besserung, welche stetig fortschritt, so, dass am sechsten Krankheitstag die Schleimhaut abgeschwollen, die Athmung frei, und von Infiltration nur Spuren zu bemerken waren, und normale Temperatur und Hunger sich am siebenten Tag einstellten. Nachkrankheiten traten nicht auf. — Der Verlauf dieses Falles ermuthigte mich, diese Therapie seither (also seit $4^1/_2$ Jahren) in jedem Fall von Scharlachpharyngitis anzuwenden. In sechs Fällen wurden wegen Verdacht auf complicirende bacilläre Diphtherie auch 1500 Einheiten des Behring'schen Serums bei der ersten Visite eingespritzt, doch wurden nur bei dreien die Löfflerbacillen nachgewiesen. Da alle Fälle ohne post-diphtherische Lähmungen genasen, so nehme ich an, dass diese Complication bei den übrigen 15 Fällen fehlte, da bekanntlich das Ichthyol den Löfflerbacillus in seinem Wachsthum nicht stört.

Die Krankheitsdauer war in allen Fällen wesentlich kürzer, als ich das bei ähnlichen Fällen während der 18 Jahre meiner vorher erworbenen Erfahrung beobachtet hatte.

Nephritis zeigte sich in fünf Fällen dieser Kategorie, einschliesslich der drei, bei welchen Löfflerbacillen gefunden wurden. Nur bei einem Fall dauerte dieselbe zwei Wochen lang. Bei keinem traten Oedeme auf.

Otitis media trat nur ein Mal und zwar einseitig auf, ebenso wie Lymphknotenerweiterung.

Der sogenannte Scharlachrheumatismus kam zwei Mal zur Beobachtung und wich dem salicylsauren Natron (per rectum gegeben) in wenigen Tagen.

In allen Fällen sträubten sich die Kinder gegen die Einspülungen. Gelegentlich bedurfte es sehr energischen Auftreten, um die Eltern zu dieser Therapie zu zwingen, jedoch half der prompte Erfolg der ersten Einspülungen immer, um ferneren Ungehorsam in dieser Richtung zu verhüten. Selbst wo geschulte Wärterinnen zur Hand sind, ist es rathsam, die Ausspülung wenigstens ein Mal selbst zu demonstriren.

Die Collegen J. J. Kelly und Adolph Baron von hier haben zusammen weitere 46 Fälle von Scharlach nach obigem Plan innerhalb der letzten zwei Jahre behandelt. Jeder hat einen Todesfall aufzuweisen, und zwar der eine an Sepsis, der andere an Hirnabscess. In beiden Fällen wurden nur die Einreibungen, ohne die Irrigationen, angewandt. Alle Fälle von Scharlachdiphtherie, welche mit Ichthyolausspülungen behandelt wurden, heilten binnen wenigen Tagen ab. Beide Collegen stimmen (laut der Discussion dieses Berichtes) mit obigen Angaben vollkommen überein.

Ob es rathsam ist, von vorn herein in allen Fällen von Scharlach den Nasenrachenraum mittelst prophylaktischer Ausspülungen von Ichthyol zu reinigen, wird die Zukunft lehren.

Epstein: Ueber „faule Ecken", d. i. geschwürige Mundwinkel bei Kindern.



XIV.

Ueber „faule Ecken“, d. i. geschwürige Mundwinkel bei Kindern.

Von

Prof. Alois Epstein in Prag.

(Mit einer Abbildung s. Tafel: Nr. 2.)

Es ist nicht zum ersten Mal, dass ein im Volke gut gekannter Krankheitszustand, für welchen sogar verschiedene volksthümliche Bezeichnungen üblich sind, erst viel später von ärztlicher Seite genauer gewürdigt und schliesslich auch in der Systematik der Krankheiten oder Krankheitserscheinungen untergebracht wird. Unter zahlreichen Beispielen dieser Art, welche die Geschichte der Medicin aufweist, wollen wir hier, wo von einer bislang noch wenig berücksichtigten Affection im Bereiche der Mundkrankheiten des Kindes die Rede sein wird, einer der verbreitetesten unter denselben, des Soors, gedenken, der schon längst vor seiner wissenschaftlichen Beschreibung unter verschiedenen Namen im Volke bekannt war.

Meine eigene Beachtung der hier zu besprechenden Affection war mit dunklen Erinnerungen verknüpft, die bis in die erste Jugendzeit zurückreichen. Uns Jungen der Elementarschule meines Geburtsstädtchens war der Ausdruck „Faulecken“ wohl geläufig, worunter wir, wie allgemein auch die dortige Bevölkerung, ein Wundsein der Mundwinkel verstanden und womit auch der Begriff der Unsauberkeit und der Uebertragbarkeit verbunden war. In lebhafter Erinnerung steht vor mir ein die Schule mitbesuchender Knabe, der von einem etwa eine Stunde Weges entfernten Dorfe täglich herüberwanderte, mit seinen classischen „Faulecken“, welche durch lange Zeit sein Gesicht verunzierten und demselben durch die scheinbare Verbreiterung der Mundspalte einen eigenthümlichen, ich möchte sagen, gemeinen Zug verliehen. Wir wurden gewarnt, mit ihm aus demselben Glase zu trinken, und zogen uns deshalb mit einer gewissen Scheu vor ihm zurück.

Der Ausdruck ist offenbar aus „faule Ecken“ hervorgegangen. Die Bezeichnung „faul“, der wir auch in dem Worte „Mundfäule“ u. s. w. begegnen, entspricht dem Begriffe des langsamen Zerfalles. Ueber die Herkunft und Verbreitung des Wortes vermochte ich aus etymologischen Werken der deutschen Sprache nicht viel zu erfahren. In den Wörterbüchern von Grimm, Heyne, Kluge fehlt überhaupt jede Erwähnung desselben. Nur in dem Wörterbuche der deutschen Sprache von Sanders (S. 418 „faul“ und S. 340 „Ecke“) werden auch als Krankheiten die „faulen Ecken oder Mundwinkel“ genannt. Hiermit erscheint wohl die sprachliche Berechtigung des Ausdruckes anerkannt und wäre demnach auch die Anwendung desselben in der wissenschaftlichen Terminologie zulässig.

Es ist wahrscheinlich, dass die Affection in verschiedenen Gegenden volksthümlich verschieden bezeichnet wird. In manchen deutsch-österreichischen Gegenden, so namentlich in Prag und Wien, ist der Ausdruck „Faulecken“ bekannt und üblich. Aus einem nordböhmischen Bezirke erfuhr ich, dass dort die Affection „Griefe“ genannt wird. Anderwärts hat man für dieselbe keine besondere Bezeichnung, sondern spricht von „bösen Mundwinkeln“ oder „ausgefressenem“ oder „angefressenem“ Munde oder Maule. In Sachsen nennt man dieselbe „Gake“[1]). Welche Bezeichnung die Affection in Norddeutschland führt, wurde mir bisher nicht bekannt. Der Ausdruck „faule Ecken“ scheint, wie ich aus einigen Antworten, die mir von mehreren Collegen hierüber zukamen, unbekannt zu sein. Dr. Oppenheimer in München schreibt, dass daselbst überhaupt kein Ausdruck für diese Erkrankung existire; er erinnere sich aber das Wort „Spatzenecken“ gehört zu haben.[2]) Vielleicht giebt diese Mittheilung einen Anlass, aus deutschen Landen mehr hierüber zu erfahren.

Wichtiger ist, dass, soweit ich Umschau hielt, die deutsche Literatur und insbesondere die zahlreichen Lehr- und Handbücher der Kinderkrankheiten, sowie auch die verschiedenen Werke und Monographien über die Krankheiten des Mundes diese Mundaffection gar nicht erwähnen, obwohl dieselbe ziemlich häufig und nicht aus-

1) Nach einer freundlichen Mittheilung des Herrn Prof. Wustmann, Directors der Stadtbibliothek in Leipzig, bedeutet das Wort Gake oder Kake, mit welchem in Sachsen die wunden Mundwinkel bezeichnet werden, den jungen Vogel, namentlich die junge Gans. Dann bedeutet es auch „das Gelbe am Schnabel kleiner Vögel und hiervon ist es dann, was sehr nahe lag, auf die bösen Mundwinkel übertragen worden“.

2) Siehe vorstehende Anmerkung.

schliesslich bei Kindern, sondern auch, wenn auch viel seltener, bei Erwachsenen beobachtet wird und einen ausgesprochenen Typus hat. Ich nenne hier nur Bohn's bekannte Monographie „Ueber die Mundkrankheiten des Kindes (1866)“, ferner die neueren Werke „Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre“ von F. Kraus in Nothnagel's Handbuch (1897), „Die Krankheiten des Mundes“ von Mikulicz und Kümmel (1898), den „Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle“ von Mikulicz und Michelsohn (1892). Ich glaube nicht, dass für diese Ignorirung der Affection seitens der deutschen Literatur der Umstand allein zu beschuldigen ist, dass es sich um eine Krankheit handelt, die nur selten Gegenstand der ärztlichen Behandlung wird und auch nur selten zu anderen Krankheiten in Beziehung tritt. Denn dasselbe gilt mehr oder weniger von zahlreichen anderen Krankheiten oder Zuständen der Mundhöhle, denen besondere Capitel gewidmet werden, so z. B. den Epithelperlen des Gaumens beim Neugeborenen, den Geschwüren der Gaumenecken (Bednar'schen Aphthen) des Neugeborenen, der Glossitis marginalis erythematosa der Säuglinge (Wertheimber), der Lingua geographica, den Geschwüren. des Zungenbändchens und manchen anderen Krankheiten der Mundhöhle. Viel eher dürfte der Grund darin liegen, dass man diese Geschwüre der Mundwinkel, obzwar sie genug charakteristisch sind und, wie wir auch sehen werden, ein gewisses Interesse beanspruchen, nicht mit Consequenz ins Auge fasste und systematisch untersuchte.

Dagegen ist die Affection einigen französischen Autoren nicht entgangen. Lemaistre[1]) in Limoges beschrieb sie zuerst unter dem Namen „Perlèche“. Raymond[2]) hatte als Schularzt Gelegenheit sie zu untersuchen. Unter derselben Ueberschrift findet sich in dem neuen Handbuche der Kinderkrankheiten in dem Abschnitte „Stomatites“ ein von Comby[3]) verfasster Artikel über den Gegenstand. Die Bezeichnung ist ebenfalls der Volkssprache entnommen und stammt von dem Worte „pourlécher“, da die Kinder die kranken Mundwinkel zu lecken (lécher) pflegen. In anderen Gegenden heisst die Krankheit „bridou“ (la bride, der Zügel).

Als Primararzt der Prager Landesfindelanstalt habe ich unter Anderem die Verpflichtung, alljährlich einige Hundert Pflegekinder

1) Etude sur l'air de la ville de Limoges, De la Perlèche, Du Streptokokkus plicatilis. Limoges 1886.

2) Annales de Dermatol. et Syphil. 1893 p. 578.

3) Traité de maladies de l'enfance. Publié par Grancher, Comby et Marfan. Tome II p. 335 Paris. 1897, Masson et Co.

verschiedenen Alters, welche zumeist in kleinbäuerlichen Familien auf dem Lande untergebracht sind und aus verschiedenen Gründen in die Anstalt einberufen werden, zu untersuchen, deren Gesundheitszustand zu prüfen und die Art der Pflege zu beurtheilen. Bei diesen Kindern, welche nur zu dem angegebenen Zwecke die Anstalt passiren, erforderlichen Falles aber auch in den Krankenstand aufgenommen werden, hat man nun Gelegenheit, die Affection häufiger zu beobachten, insbesondere wenn man ein besonderes Augenmerk darauf richtet. In den letzten Jahren ist sie entschieden seltener zu beobachten, was wohl mit der allgemeinen Besserung der hygienischen Verhältnisse unter unseren Pflegekindern im Zusammenhange stehen dürfte. Dagegen geben mir einige Erfahrungen aus den letzten Jahren Veranlassung, auf den Gegenstand zurückzukommen, da dieselben gelehrt haben, dass die Affection denn doch nicht so bedeutungslos ist, als dies bisher angenommen wurde. Dabei haben sich auch manche ätiologische Gesichtspunkte ergeben.

Die Erkrankung ist ausschliesslich auf die Mundwinkel begrenzt, zeigt aber auf diesem kleinen Terrain doch einige Verschiedenheiten der Ausbreitung und Form. In der Regel sind beide Mundwinkel und gewöhnlich gleichartig betroffen. In leichten Fällen fallen die letzteren nur durch eine stärkere Umschattung auf, scheinen etwas tiefer liegend und stärker markirt, bei nur einseitiger Entwicklung der Affection asymmetrisch. Sieht man etwas näher zu und lässt die Mundwinkel durch Oeffnen des Mundes spannen, so erscheint die Haut in der nächsten Umgebung derselben dunkler verfärbt, rauher, die Epidermis sich abschilfernd und verdickt. In manchen Fällen sieht man ein den Mundwinkel umgebendes Kreissegment oder eine Gruppe von kleinen, sich abschilfernden, eingetrockneten oder nässenden Knötchen. In anderen Fällen ist die Umgebung der Mundwinkel stärker macerirt. Die Stelle ist weiss oder bläulichweiss, die Epidermis verdickt oder abgehoben, fächerförmig gefaltet. Letztere ist manchmal abgestreift, die Cutis erscheint dann feucht glänzend, nässend oder mit einem schleierähnlichen grauen Belage bedeckt, manchmal verkrustet und braun. In anderen, sich länger hinziehenden Fällen springt durch die stärkere Verdickung der Epidermis die Umgebung der Mundwinkel stärker hervor, erscheint uneben, höckrig oder warzig und ist härter anzufühlen. Bei Anspannung des Mundwinkels sieht man gewöhnlich eine quere, oberflächliche, ritzähnliche Fissur, manchmal auch mehrere in der Achse der Mundspalte verlaufende oder concentrisch gegen den Mundwinkel zustrebende Fissuren, die beim Auseinanderziehen leicht bluten. Die Substanz-

verluste können manchmal in die Cutis selbst reichen und etwas breitere Geschwüre bilden. Durch Anfassen des Mundwinkels zwischen Daumen und Zeigefinger kann manchmal eine tiefere Infiltration der Haut constatirt werden. Die Läsion betrifft entweder nur den äusseren Hautantheil des Mundwinkels in der Ausdehnung von 2—5 mm oder es ist zuweilen auch die nächstangrenzende Schleimhautpartie desselben mitbetheiligt, indem die Fissur sich eine kurze Strecke weit nach innen zu umschlägt oder indem das Schleimhautepithel an einzelnen Stellen gequollen oder opalin erscheint. (Siehe Abbildung eines sechsjährigen Knaben Prot.-Nr. 8661. 6. XII. 1899.)

Je nach Ausdehnung und Tiefe lässt sich demnach die Affection kurz als Erosion oder Ulceration der Lippencommissuren bezeichnen. Die Veränderungen der Haut entsprechen im Allgemeinen denjenigen, wie wir sie bei den verschiedenen Formen des Ekzems, besonders bei Ekzema intertrigo beobachten.

Der Verlauf erstreckt sich gewöhnlich auf 2—3 Wochen, ist aber oft chronisch. Die Erosionen bleiben durch Wochen oder Monate bestehen oder sie heilen ab, um nach einiger Zeit wieder aufzubrechen. Endlich erfolgt im Laufe der Zeit die Heilung auch ohne Behandlung. Wirkliche Narben bleiben nicht zurück. Dagegen lässt manchmal eine durch lange Zeit bestehende weissliche, glatte Stelle an den Mundwinkeln erkennen, dass die Affection überstanden wurde.

Wesentliche Beschwerden scheinen nicht zu bestehen. Bei gewaltsamem Auseinanderziehen der Fissur oder bei Berührung mit einer scharfen Substanz z. B. Essig entsteht ein brennender Schmerz. Auch sonst dürfte zuweilen ein Gefühl der Spannung oder geringer Schmerzhaftigkeit vorhanden sein, da die Kinder manchmal die Mundspalte verziehen oder die Stellen mit der Zunge zu befeuchten pflegen. Dies scheint besonders bei den mehr trockenen und fissurirten Formen zu sein, während die nässenden Formen, wie es scheint, keine Beschwerden hervorrufen.

Die Erosionen der Mundwinkel sind seltener bei Kindern unter zwei Jahren, häufiger bei älteren Kindern zu beobachten. Sie kamen unter meinem Beobachtungsmateriale am häufigsten in den kalten Wintermonaten vor. Der Umstand, dass sie öfters und in schweren Formen bei Proletarierkindern als in wohlhabenden Familien zu finden sind, spricht für die Mitwirkung mangelhafter Reinlichkeit und Erziehung an ihrer Entstehung. Schwächlichkeit, Blutarmuth, chronische Verdauungsstörungen waren bei diesen Kindern oft zu constatiren. Als weitere Nebenbefunde sind chronische Rhinitis mit

und ohne Excoriation der Haut, ferner impetiginöse Hautausschläge zu erwähnen.

Wir haben uns ferner die Frage vorgelegt, ob nicht eine gewisse anatomische Prädisposition für die Entstehung der Erosionen besteht d. h. ob nicht eine gewisse Form der Mundwinkel die Entstehung der Erosionen unterstützt. Im Hinblick auf andere ulcerative Processe im Bereiche der Mundhöhle, denen ebenfalls eine typische Localisation eigenthümlich ist, schien uns diese Frage nicht müssig. So sind z. B., wie ich an anderer Stelle[1]) auseinandergesetzt habe, stark prominirende Epithelperlen, ferner ein leistenartiges Vorspringen der Gaumenraphe prädisponirende Bedingungen für die Entstehung der medianen Geschwüre am Gaumen des Neugeborenen. Aehnlich wird die Entstehung der symmetrischen Erosionen an den Gaumenecken (der Bednar'schen Aphthen) bei Vorhandensein anderer Ursachen durch ein stärkeres Vorragen und eine besondere Scharfkantigkeit der Hamuli pterygoidei unterstützt. Bei der Stomatitis kleiner Kinder sehen wir nicht selten das Frenulum der Oberlippe, wenn es dick entwickelt ist, geschwürig zerfallen. Ebenso ist es kein Zufall, wenn sich bei einem an Keuchhusten kranken Kinde das bekannte Geschwür unter der Zunge entwickelt. Das starke Vorspringen eines langen oder fleischigen Zungenbändchens, die Einwärtsschränkung der unteren Schneidezähne, die scharfe Beschaffenheit ihrer Kanten sind hierfür anatomische Prädispositionen. So schien es auch möglich, dass in analoger Weise manche Bildungen der Lippencommissuren für die in Rede stehende Erkrankung derselben prädisponiren. In der Mannigfaltigkeit der Formen, welche selbst dieser unscheinbare Körpertheil darbietet, ist mir besonders aufgefallen, dass bei manchen Personen, sowohl Kindern als Erwachsenen, bei forcirterem Oeffnen der Mundspalte, gewöhnlich beiderseits, eine scharf hervortretende und den Mundwinkel überspannende feine Hautfalte beobachtet werden kann, hinter welcher der Mundwinkel nischenförmig vertieft erscheint. Nicht selten kann man im Grunde dieser Schleimhautnische ein kleines Grübchen beobachten, welches manchmal von einem papillenartigen Schleimhautrande umgeben ist, so dass es einem Ausführungsgange ähnlich wird. Es ist nicht unmöglich, dass in den kleinen Nischen und Falten derartig beschaffener Mundwinkel Zersetzungen von angesammelten Mundsecreten und haften gebliebenen Speiseresten oder Ansiedlungen von Infections-

1) Ueber Epithelperlen in der Mundhöhle neugeborener Kinder. Zeitschr. f. Heilkunde. I. Band.

trägern leichter stattfinden und zu entzündlichen Zuständen der Umgebung Anlass geben können.

Dem Volksglauben zu Folge ist die Affection ansteckend. Thatsache ist, dass man öfters mehrere Geschwister, zuweilen auch einen Erwachsenen derselben Familie befallen findet. Von französischen Autoren wird die Contagiosität der Affection insbesondere auf Grund von Beobachtungen über das epidemische Auftreten derselben unter Schulkindern mit Bestimmtheit behauptet. Nach Berichten von Schulärzten ist sie am häufigsten bei Kindern der Kindergärten und der unteren Classen der Primärschulen zu finden. Die Infection erfolgt entweder direct durch Küsse oder auf indirectem Wege durch Gebrauchsgegenstände, namentlich Trinkgefässe, Handtücher u. s. w. Lemaistre fand unter 5500 Kindern der Primärschulen in Limoges 312 Erkrankte. Er beschuldigt als specifischen Erreger der Krankheit einen in langen Ketten anaerob wachsenden Streptokokkus (St. plicatilis). Er fand denselben regelmässig in dem Epithel der erkrankten Mundwinkel, oft auch im Trinkwasser, namentlich im Wasser der Eimer, aus denen getrunken wurde. Raymond hält die Krankheit für contagiös, jedoch nicht für specifisch, da seine bacteriologischen Untersuchungen dafür sprachen, dass verschiedene, die Mundhöhle bewohnende Mikroben die Krankheit verursachen können. Er zählte einmal unter 155 Kindern einer Pariser Schule 42 Erkrankte.

Die Diagnose ist durch die Form und die auf die Mundwinkel begrenzte Localisation gegeben. Das circuläre Ekzem der Lippen greift gewöhnlich nicht in die Mundwinkel über, sondern hält sich an den wulstigen Theil der Lippen oder an die Grenze zwischen Lippenroth und Haut. Der Herpes labialis ist durch seine Bläschenform und die gruppige Anordnung, seine Localisation auf den Lippen, durch den acuten Verlauf, oft aber durch Fieber charakterisirt. Unter Umständen könnte aber eine Verwechslung mit syphilitischen Placques der Mundwinkel stattfinden und hat in der That die Differentialdiagnose in manchen Fällen Schwierigkeiten. Wir haben öfters bei älteren oder recidivirenden Formen von Syphilis der Säuglinge oder älterer Kinder die Mundwinkel allein ohne weitere Betheiligung der Lippen-, Mund- oder Rachenschleimhaut mit Placques bedeckt gesehen. In der Regel unterscheiden sich jedoch diese letzteren von den Erosionen durch die gewöhnlich grössere Mächtigkeit der Auflagerungen sowohl in Dicke und Ausbreitung, durch das Uebergreifen auf das benachbarte Lippenroth und die Innenfläche der Wangenschleimhaut, durch das steilere

Abfallen der Ränder, die grössere Succulenz, den mehr speckigen Belag und, wenn sie zerfallen sind, durch die tiefer greifende Ulceration des Gewebes. In zweifelhaften Fällen wird die übrige Untersuchung und die Vorgeschichte des Falles die Diagnose entscheiden.

Complicationen des Leidens sind bisher nicht bekannt. Comby hebt in dieser Beziehung ausdrücklich hervor: „En somme, la maladie est locale et reste toujours locale; pas des complications, pas de propagation, pas de généralisation, aussi peu de reaction inflammatoire que possible.“ Dieser Annahme gegenüber gewinnen meine Beobachtungen über Diphtheritis der Mundwinkelerosionen an grösserem Interesse. Ich sah diese Complication in fünf Fällen. Die im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis 4 Jahren stehenden Kinder waren mit Erosionen der Mundwinkel behaftet und wurden aus verschiedenen administrativen Gründen in die Findelanstalt aufgenommen. Sie erkrankten hier einige Tage nach der Aufnahme an Rachendiphtherie, wobei ich nicht entscheiden will, ob sie schon vor der Aufnahme inficirt waren oder ob eine Hausinfection zu Grunde lag. In der Regel gleichzeitig mit dem Auftreten des Rachenbelages änderte sich auch das Aussehen der Mundwinkelerosionen. Die Mundwinkel schwollen an, ihre Umgebung röthete sich, die Erosionen nässten reichlicher, erschienen turgescenter und grösser und bedeckten sich mit einem grauen schmierigen oder fester haftenden Belage, dem man schon mit freiem Auge den diphtheritischen Charakter ansah. In demselben wie auch in dem Rachenbelage konnten im Deckglaspräparate und durch Cultur Löfflerbacillen nachgewiesen werden. Hervorzuheben ist, dass neben dem Rachen nur die früher erodirten Mundwinkel erkrankten, während die übrige Mund- und Lippenschleimhaut unbetheiligt blieb. In einem dieser Fälle war es zuerst die Veränderung der Mundwinkel, die unsere Aufmerksamkeit erregt hatte und zur Untersuchung des Rachens aufforderte, welcher auch schon mit einem ausgebreiteten Belage bedeckt war. In einem anderen Falle sprach der Gang der Erkrankung eher für die Annahme, dass zuerst die Mundwinkel und erst später der Rachen ergriffen wurde. Wir halten diese Aufeinanderfolge schon deshalb für möglich, weil sich unter unserem Beobachtungsmateriale Fälle von extrapharyngeal entstehender Diphtherie häufen, welche als solche verlaufen oder sich später mit Rachendiphtherie compliciren. Beobachtungen über primäre Nasendiphtherie der Säuglinge, primäre Diphtherie des Nabels, der Vulva, Diphtherie ekzematös erkrankter Hautpartien (Halsfalten, Leistenbeugen, Ohren), diphtheritische Infection eines Herpes labialis u. s. w. haben uns gelehrt, dass selbst

oberflächliche und kleine Wunden und Substanzverluste der Haut bei Kindern, namentlich in Spitälern, durch Verbände zu schützen und sofort zu behandeln sind.

Ueber die Behandlung der wunden Mundwinkel kann ich mich kurz fassen. Laien pflegen dieselben mit einem Stücke rohen Alauns oder Kupfersulphats zu bestreichen. Comby empfiehlt als rasch wirkendes Mittel das Betupfen mit einem in Jodtinctur getränkten Wattebäuschchen. Ich selbst sah gewöhnlich, wenn das Kind in der Anstalt verblieb, die Affection in wenigen Tagen spontan abheilen. Wo dieselbe intensiver war oder länger persistirte, wurden mit Erfolg Scheibchen von 5% Salicylpflastermull aufgelegt, oder austrocknende Pulver (Dermatol, Xeroform) eingestäubt. Nach den sehr befriedigenden Erfolgen, welche ich bei der Behandlung schmerzhafter Rhagaden der Brustwarzen stillender Frauen mit Orthoform-Einstreuungen erzielte, möchte ich künftighin dieses Mittel auch bei schmerzhaften Fissuren der Mundwinkel versuchen.

XV.

Ueber chronisch recidivirende exsudative Anginen im Kindesalter.[1])

Von

RUDOLF FISCHL.

Meine Herren!

Gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit nur auf kurze Zeit für eine Krankheitsgruppe in Anspruch zu nehmen, die wohl Jedem von Ihnen schon wiederholt in Behandlung gekommen ist, welche jedoch, wie ich mich an der Hand genauer Durchsicht der einschlägigen Literatur überzeugen konnte, noch lange nicht die gebührende Berücksichtigung gefunden hat. Unsere Erfahrungen hierüber sind in Prag, was wohl zum Theil mit der Ungunst der hygienischen Verhältnisse dieser Stadt zusammenhängen mag, besonders reiche, und das sich nun über fast $1\frac{1}{2}$ Decennien erstreckende Studium der in Rede stehenden Affectionen hat mir eine sehr detaillirte Kenntniss derselben verschafft, die in mancher Richtung Interessantes und vom Bekannten Abweichendes bietet. Es fällt mir natürlich nicht ein, hier die Klinik der betreffenden Processe abhandeln zu wollen, sondern ich möchte nur gewisse Punkte der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie hervorheben, die mir erwähnenswerth erscheinen.

Zur gegenseitigen Verständigung will ich kurz präcisiren, dass ich jene Erkrankungen im Auge habe, die zumeist unter dem Bilde der typischen lacunären Angina, seltener in anderer Erscheinungsform, z. B. als ausgebreitetere exsudative Entzündungen der Tonsillen auftreten und deren charakteristisches Merkmal darin liegt, dass sie bei ein und demselben Kinde, meist im Verlaufe des zweiten Lebens-

1) Vorgetragen auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München, September 1899.

jahres einsetzend, denn unterhalb dieses Alters gehören sie zu den grössten Seltenheiten, sich in verschiedenen oft nur wenige Wochen betragenden Intervallen wiederholen, um dann gewöhnlich mit Eintritt der Pubertät seltener zu werden und allmälig zu schwinden, während in der Minderzahl der Fälle die Recidive in längeren Pausen auch noch im späteren Alter andauern. Sie betreffen Individuen, denen man wegen ihrer Leichtempfänglichkeit für solche Erkrankungen eine directe anginöse Disposition zuschreiben muss, die sich den namentlich von französischen Autoren aufgestellten rheumatischen, guttösen, uratischen und ähnlichen Diathesen vollständig an die Seite stellt. Weiterhin ist eine entschiedene Heredität und ein ganz unzweifelhaftes familiäres Auftreten zu constatiren. und war in der Regel die Mutter in ihrer Kindheit Trägerin der gleichen Disposition, weit seltener der Vater; bei den Geschwistern kann die Empfänglichkeit in gleicher Weise entwickelt sein oder aber, was nach meinen Erfahrungen der weniger häufige Fall ist, es zeigen nur einige derselben die Krankheit, während die anderen sich refractär verhalten. Die Sache geht manchmal so weit, dass man zu gewissen Zeiten in solchen Familien aus der Behandlung der Anginen, wenn von einer solchen überhaupt die Rede sein kann, gar nicht herauskommt, und die Affection selbst gehört mit zu den undankbarsten therapeutischen Objecten, da sie einerseits mit wenig Erfolg in Angriff genommen wird, andererseits durch die Häufung der Attaquen die Kinder in ihrem Ernährungszustande stark herunterbringt und auch nach Seiten der nervösen Sphäre oft höchst ungünstig beeinflusst.

Ausser dieser individuellen Disposition, deren ausschlaggebende Bedeutung für mich feststeht, sind in der Aetiologie der recidirirenden exsudativen Anginen mehrfache Momente im Spiele, deren Dignität ich auf Grund grosser Beobachtungsreihen gleichfalls sicher behaupte. So ist es eine von mir schon oft festgestellte Thatsache, dass in Häusern, in denen sich Stallungen befinden oder die an solche unmittelbar angrenzen, die Attaquen besonders oft und mit besonderer Heftigkeit sich einstellen. Dies geht soweit, dass ich in jedem solchen Falle und oft mit Erfolg nach dieser Richtung recherchire, und hat auch weiter nichts Merkwürdiges an sich, indem sich einfach zu der Empfänglichkeit die höhere Infectionsgelegenheit gesellt, da wir ja wissen, welche Massen von virulenten Keimen der Kuh- und Pferdemist beherbergt und dass nicht nur die Luft sondern auch die in solchen Localitäten so zahlreichen Fliegen für deren Verbreitung sorgen. Ich konnte mehrmals constatiren, dass der von

mir beantragte Wohnungswechsel die Zahl und Schwere der Recidiven ganz entschieden herabgemindert hat.

Viel geringere Bedeutung möchte ich in der Aetiologie dieser Formen den sonst in der Genese der Angina so wichtigen Erkältungseinflüssen zuschreiben; ich gewinne immer mehr den Eindruck, dass es sich bei den in Rede stehenden Processen mehr um einen cyclischen Ablauf handelt, indem nach gewisser Zeit eine Regneration der Virulenz der Mundhöhlenflora erfolgt, die ihren Ausdruck in der Production frischer Entzündungsherde findet. Dass dabei Zufuhr infectionstüchtigen Materials eine Rolle spielt, leugne ich nicht, dass namentlich gewisse Wetterperioden wie z. B. an längeren Regen sich anschliessende warme Witterung ein epidemieartiges Steigen der Zahl der Fälle nach sich zieht, habe ich oft gesehen, das eigentliche Erkältungsmoment jedoch in der Regel vermisst. Man kann im Gegentheil wiederholt beobachten, dass derartigen Zuständen unterworfene Kinder während sie aus einer anderen Ursache das Zimmer oder das Bett hüten, also zu Zeiten, wo von Erkältungseinflüssen nicht gut die Rede sein kann, eine Attaque von Angina darbieten, und auch im Uebrigen ist die Wiederkehr der Anfälle so wenig an die Jahreszeit gebunden, dass mein eben entwickelter Standpunkt darin genügend begründet sein dürfte.

Inwiefern die Toilette der Mundhöhle ätiologisch mitspielt, bin ich nicht in der Lage zu bestimmen; die Fälle meiner Beobachtung gehören zum allergrössten Theile den besseren Ständen an, in denen auch diese hygienischen Maassnahmen genügende Berücksichtigung finden; nur soviel kann ich sicher behaupten, dass die von mir mehrfach angeordnete Benutzung der sogenannten antiseptischen Mundwässer auf Zahl und Schwere der Attaquen keinen eklatanten Einfluss ausgeübt hat.

Gestatten Sie mir in kurzen Worten auch die bakterielle Seite der Frage zu streifen; es ist jetzt die Tendenz vorhanden, den pyogenen Streptokokken, die ja regelmässige Bewohner der normalen Mundhöhle sind, in der Genese der exsudativen Anginen die Hauptrolle zuzuweisen. Wer viel untersucht, und dies ist ja seit Einführung der Serumtherapie gegen Diphtherie wohl zur Pflicht geworden, wird sich überzeugen, dass denn doch ein grosser Procentsatz der Fälle nicht den Kettenkokkus zum Erreger hat, sondern dass in der Aetiologie der chronisch-recidivirenden Halsaffectionen auch Staphylo- und Pneumokokken in den Vordergrund treten. Der culturelle Nachweis der letzteren gelingt allerdings selten mit genügender Präcision und zu dem da allein ausschlaggebenden Thier-

experiment fehlt oft die Gelegenheit; immerhin giebt es jedoch Fälle, in denen das klinische Raisonnement in Zusammenhalt mit der sonst nicht sehr verlässlichen mikroskopischen Untersuchung des Rachenbelags eine Diplokokkeninfection mehr als wahrscheinlich macht. Ich hatte z. B. einen Fall in Behandlung, bei dem sich an die Angina stets ein länger dauernder mit profuser Schleimsecretion einhergehender Bronchialkatarrh und mehrere Attaquen von Herpes labialis und nasalis anschlossen, im Sputum nur nach Gram färbbare Kapselkokken sich fanden, denen man auch im Krypteninhalt begegnete, einmal lobuläre Pneumonie auftrat, deren Producte gleichfalls den Fränkel-Weichselbaum'schen Kokkus enthielten, so dass ich trotz wenig charakteristischen culturellen Befundes eine Pneumokokkeninfection anzunehmen mich für berechtigt hielt. In anderen Fällen traten und zwar auch bei frühzeitiger Untersuchung die Staphylokkoken derart in den Vordergrund, dass ich in ihnen die Erreger der vorliegenden Erkrankung zu erblicken bemüssigt war und auch der Eindruck der von ihnen im Pharynx gesetzten Producte, die in ihrer dickbreiigen Beschaffenheit und ihrer Tendenz zu confluiren sich von den mehr membranösen den Streptokkokeninfectionen entsprechenden Herden unterschieden und an die s. Z. von B. Fränkel gegebene classische Beschreibung und Abbildung erinnerten, liess schon von vorneherein diese bacterielle Aetiologie vermuthen. Es ist weiter zu bemerken, dass die einzelnen Attaquen bei an recidivirender exsudativer Angina leidenden Kindern in der Regel die gleiche mikrobielle Ursache darbieten, was für eine specifische Einstellung des Rachens auf gewisse bacterielle Reize spricht, die in bestimmten Intervallen die Schwelle überschreiten und ihre bekannten Manifestationen setzen.

Eigenthümlich muss es erscheinen, dass von einer Gewöhnung im Sinne der allmählich eintretenden Immunität oder von einer langsamen Abschwächung der Einzelinfecte gar keine Rede ist; im Gegentheil, man beobachtet in buntem Wechsel leichtere und schwerere Attaquen, manchmal so schwere, dass sie, wie ich dies in zwei Fällen gesehen habe, durch Allgemeininfection das Leben der Kinder in höchstem Grade bedrohen, und erst die Pubertät mit ihrer auch die Rachengebilde betreffenden Modification des Körperaufbaues bringt oft die gewünschte Ruhe. Man hat die in Rede stehenden Processe nach dieser Richtung mit den recidivirenden Pneumonien, Erysipelen und Gelenkrheumatismen verglichen, doch ist dieser Vergleich meines Erachtens kein ganz richtiger, denn die genannten Erkrankungen zeigen doch bis zu einem gewissen Grade eine lang-

same Intensitätsminderung, von der bei den recidivirenden Anginen nicht gut die Rede sein kann.

Als meinen persönlichen Erfahrungen gleichfalls zuwiderlaufend muss ich die landläufige Angabe bezeichnen, dass die erwähnten Processe in der Regel bei Kindern mit Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes auftreten, oder dass zumindest eine solche sich im Laufe der Erkrankung einstellt. Ich möchte auf Grund meines reichen Beobachtungsmaterials betonen, dass gut die Hälfte der Fälle nicht die Spur einer Tonsillarvergrösserung zeigt und dass trotz der sich häufenden Entzündungen sich eine solche auch nicht einstellt, während ich umgekehrt eine ganze Reihe von Kindern mit sehr grossen Gaumenmandeln durch Jahre verfolgen konnte, welche von der in Rede stehenden Erkrankung vollkommen verschont blieben. Dieses Moment ist in Bezug auf die Frage der Tonsillotomie von Wichtigkeit, die in den erwähnten Fällen gar nicht in Betracht kommen kann, aber auch da, wo sie wegen Vergrösserung der Mandeln ausgeführt wurde, oft genug die auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllte, indem der Process auf der Narbe neuerdings recidivirte.

Die Einzelattaquen gleichen sich durchaus nicht immer; ich habe schon erwähnt, dass eine Reihe von leichten Anfällen plötzlich durch eine sehr schwere und bedrohliche Recidive abgelöst werden kann, und auch sonst sieht man bunten Wechsel der Erscheinungen, wie dies ja bei der Multiplicität der hierbei in Betracht kommenden Bedingungen nicht weiter auffallen darf. Einige solche symptomatologische Besonderheiten, die diagnostisch nicht unwichtig sind, möchte ich hier in aller Kürze erwähnen. Dahin gehört z. B. das Wiederaufflackern des Processes bei Fortdauer des Fiebers und nach Schwund der ersten Beläge; dies ist kein eigentliches Recidiv, zu dessen Begriffe ja der afebrile Intervall gehört, sondern eine Recrudescenz der scheinbar schon im Abklingen begriffenen Infection. Das Vorkommniss ist selten, seine Kenntniss jedoch nothwendig, um nicht im speciellen Falle in Verlegenheit zu gerathen.

Eine weitere gleichfalls von mir mehrfach beobachtete Erscheinung ist das verspätete Hervorkommen der Pfröpfe bei scheinbar nicht entzündeten Tonsillen und mitunter 6—7 Tage währendem hohem Fieber; ältere Kinder pflegen decidirt Halsschmerzen anzugeben, die uns auf die richtige Fährte leiten, bei jüngeren Individuen wird man, wenn man es nicht versäumt, täglich die Rachenhöhle zu inspiciren, schliesslich doch den Grund der Temperaturerhöhung ausfindig machen. Immerhin wird schon der Häufigkeitsschluss,

dass bei den an recidivirenden Anginen leidenden Kindern jedes neuerliche Fieber in der Regel eine solche Attaque einleitet, meist die richtige Vermuthung wecken, zumal ich mich dem Eindruck nicht verschliessen kann, dass dieselben sich anderen vom Rachen ausgehenden Infectionen gegenüber ziemlich refractär verhalten, was wohl in einem Antagonismus der Bacterien und der schon erwähnten Einstellung auf bestimmte Spaltpilzgruppen seinen Grund haben dürfte.

Eine Eigenthümlichkeit des Fieberverlaufes mancher Attaque besteht auch darin, dass zwei bis drei Tage lang die Morgentemperatur bis zur Norm oder unter dieselbe abfällt, während am Abend noch immer Fieber besteht, eine in prognostischer Beziehung beachtenswerthe Thatsache.

Bei einem an typisch-recidivirenden durch Streptokokken verursachten Anginen leidenden Kinde konnte ich während einer solchen Erkrankung Kleinerwerden und zeitweiliges Aussetzen des Pulses durch drei Tage constatiren, ohne dass am Herzen damals oder später etwas nachweisbar gewesen wäre, also offenbar eine toxische Neurose, wie sie ja auch von anderen Beobachtern bei nicht diphtherischen Anginen mitgetheilt wird.

Auf die differentielle Diagnose gegenüber der Diphtherie, welche bei den recidivirenden Anginen weniger in Betracht kommt, will ich mich hier nicht einlassen, da uns dies zu weit führen würde, hingegen möchte ich Ihre Aufmerksamkeit für jene Formen in Anspruch nehmen, die mit heftigen Magendarmsymptomen einhergehend direct als Angina gastrica bezeichnet werden können, da ich auch diese in der Literatur nicht genügend berücksichtigt finde. Ich verstehe darunter nicht nur solche Anginen, die mit heftigem Erbrechen einsetzen, sondern auch jene, bei welchen sich an jede Attaque tiefgreifende Verdauungsstörungen anschliessen, die Kinder in ihrem Ernährungszustande stark herunterbringen und bei häufiger Wiederkehr ganz empfindlich schädigen. Ob es sich da um toxische Einflüsse auf den Digestionsapparat handelt oder ob die verschluckten virulenten Inhaltsmassen des Rachens zu directer Infection der Magendarmschleimhaut führen, ist schwer zu entscheiden; vielleicht sind manchmal beide Momente im Spiele. Thatsache ist, dass solche Kinder unter der Angina körperlich sehr zu leiden haben und einer ganz besonderen Sorgfalt in ihrer Ernährung und sonstigen Behandlung bedürfen.

Die Infectiosität dieser Processe unterliegt wohl keinem ernstlichen Zweifel; in Familien, deren Kinder an recidivirenden Anginen leiden, sieht man die Erkrankung sich rasch auf die Geschwister

fortpflanzen, wenn nicht für rechtzeitige Isolirung gesorgt wird, die übrigens keine gar zu strenge sein muss, da Uebertragungen durch dritte Personen meiner Erfahrung zu Folge recht selten sind; bei solchen Anlässen hat man auch Gelegenheit, die Incubationsdauer zu bestimmen, die sich, was ja bei der Vielheit der mikrobiellen Ursachen begreiflich, verschieden gestaltet, im Allgemeinen jedoch auf zwei bis drei Tage fixiren lässt.

Die Fälle verlaufen in der Regel uncomplicirt und günstig; Albuminurie oder Nephritis, Endocarditen und Gelenkrheumatismen, wie sie speciell von französischer und englischer Seite beschrieben werden und auch von mir bei gewöhnlicher Angina exsudativa gelegentlich beobachtet worden sind, habe ich bei den chronisch-recidivirenden Formen stets vermisst. Insofern kann man dieselben somit als relativ gutartige Erkrankungen bezeichnen, nur möchte ich dies dahin einschränken, dass bei rascher Wiederholung der Attaquen der Ernährungszustand der Kinder ganz ausserordentlich leidet und sich mitunter beträchtliche Anämien entwickeln, denen schwer beizukommen ist. Auch die nervöse Sphäre bleibt nicht unbeeinflusst, indem die so häufig sich einstellenden Temperatursteigerungen bei den Kindern eine gewisse Aufgeregtheit erzeugen, die auch in den freien Intervallen zurückbleibt und mit eine der Ursachen für die im Kindesalter so stark zunehmende Nervosität bilden dürfte. Dass diese nervösen Reizerscheinungen noch weiter gehen können, zeigt ein Fall meiner Beobachtung, der ein Kind betrifft, das im zweiten Lebensjahre an einer rudimentären Cerebrallähmung erkrankt war, als deren Residuen eine eigenthümlich affectirte Sprache, ungeschickter Gang und Uebererregbarkeit eines Nervus peroneus zurückgeblieben sind und welches später an recidivirender Angina litt, deren Einzelattaquen jedesmal mit heftigen Convulsionen und schwerer Bewusstseinsstörung eingeleitet wurden und einen sehr beängstigenden Eindruck hervorriefen.

Ich will Sie hier nicht mit weiteren casuistischen Mittheilungen behelligen und mich zum Schlusse nur noch kurz den therapeutischen Maassnahmen zuwenden. Ihre Erfolge sind, wie wir mit Bedauern feststellen müssen, bei der in Rede stehenden Krankheit recht precäre. Die unangenehme Situation, in die man solchen Kindern gegenüber geräth, die immer und immer wieder desselben Zustandes halber unsere Hilfe in Anspruch nehmen, ist ein genügend kräftiges Motiv, unseren ganzen Behandlungsschatz auszukramen, um endlich dieser lästigen Disposition Herr zu werden. So habe ich denn auch selbst im Laufe der Jahre alle möglichen Mittel und Methoden

durchgeprobt, von den Gurgelungen und Pinselungen angefangen bis zu den Cauterisationen, der operativen Beseitigung der Tonsillen, wo eine solche möglich war, den Carbolinjectionen u. dgl. m., ohne von einem dieser zahlreichen Verfahren wirklich befriedigt zu sein. Da es sich ja doch in erster Linie darum handelt, die Disposition zu den wiederholten Erkrankungen zu beseitigen, und weniger um die Behandlung der Einzelattaque, die ja meist in wenigen Tagen spontan abklingt, bin ich später von den etwas aggressiven und die Kleinen belästigenden Verfahren abgekommen und habe mich auf eine roborirende und klimatische Behandlung beschränkt. Thatsache ist es ja, dass speciell unsere Prager Patienten, wenn sie einen guten d. h. von unserer Stadt recht weit entfernten Landaufenthalt beziehen, die Anfälle viel seltener darbieten, und in einigen Fällen gelang es mir unter dem wiederholten Besuche von See- und Soolbädern, wobei ich neben der Reinheit auch dem Salzgehalte der Luft einen gewissen Einfluss zuschreiben möchte, die Disposition dauernd schwinden zu machen. Das ist aber auch Alles, was ich therapeutisch zu leisten vermochte, abgesehen etwa von den hygienischen Maassnahmen in Bezug auf Lage der Wohnung, Infectionsgelegenheit und Aehnlichem, was sich ja schliesslich von selbst versteht.

Die Krankheit, deren mir persönlich aufgestossene Eigenthümlichkeiten ich in meinen Ausführungen kurz zu schildern bemüht war, hat mich schon so oft und so vielfach in Anspruch genommen, dass ich es mir nicht versagen wollte, meine Erfahrungen hierüber an dieser Stelle mitzutheilen und Ihr mir so maassgebendes Urtheil zu hören!

XVI.

Ueber Harnsäureausscheidung.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Friedrich Goeppert,
Volontärassistenten der Klinik.

Die Lithämie oder Urat-Diathese des Kindes ist in Deutschland ein fast unbekannter Begriff. Eine desto grössere Rolle spielt diese Diathese in den Publicationen französischer, englischer und amerikanischer Kinderärzte. Es ist daher wohl der Mühe werth, zu sehen, auf welchen theoretischen Grundlagen überhaupt die Aufstellung eines solchen Krankheitsbildes beruhen kann. Abgesehen von der Anamnese, bilden Blut- und Harnuntersuchungen die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose. Es sind von vornherein drei Möglichkeiten gegeben, eine Urat-Diathese aus dem Urinbefunde zu erkennen.

Erstens könnte die Harnsäure in vermehrter Menge ausgeschieden werden, dann müssten wir erst wissen, wonach man eine Vermehrung beurtheilen darf.

Zweitens könnten die Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urin verändert sein.

Drittens wäre es möglich, dass andere der Harnsäure verwandte Körper in vermehrter Menge ausgeschieden werden. Ob dies bei Erwachsenen stattfindet, wissen wir nicht sicher, denn es ist bei den meisten Versuchen, die sich mit den Alloxurkörpern beschäftigen, nicht die geringste Rücksicht auf die Ernährung genommen[1]), oder mit einer unsicheren Methode gearbeitet worden. Ich sehe daher überhaupt von der Berücksichtigung der Alloxurbasen ab, besonders da nach den Arbeiten Camerer's (Zeitschrift f. Biologie 1899) die Bedeutung der Nahrung für die Xanthinkörperausscheidung bewiesen ist.

---

1) Vergleiche S. 361.

Im Folgenden möchte ich zunächst nur auf die erste der drei genannten Möglichkeiten eingehen.

I. Die Harnsäureausscheidung im Kindesalter.

Ueber die Harnsäureausscheidung im Kindesalter liegen, wenn ich nur die Beobachtungen an normalen Kindern berücksichtige, folgende Daten[1]) vor:

Alter und Gewicht	Nahrung	Dauer des Versuches	Ges.-N	Harnstoff	Harnsäure	Ges.-U : U-N	Autor
4 Tage	—	3 Tage	—	—	0,0382	—	Tano[2])
10 „	—	3 „	—	—	0,0337	—	do.
12 „	—	3 „	—	—	0,034	—	do.
3 Monate	Milch m. Reismehl und Milchzucker	2 „	2,3	—	0,147	47	Bendix[3])
10 „	Frauenmilch	2 „	0,93	—	0,079	36	Camerer[4])
12 „	—	1 Tag	—	3,701	0,0696	54	Herter und Smith[5])
1 Jahr 2 Monate	—	2 Tage	—	—	0,1681	—	Camerer
1 „ 7 „	—	1 Tag	—	12,095	0,2065	56	Herter und Smith[5])
2—5 Jahr (Mischurin von 5 Kindern (Menge von 24 Std.)	—	je 1 Tag	—	12,54	0,264	48	Camerer[4])
2½ Jahr; 11 kg	—	1 Tag	—	4,437	0,141	81	Herter und Smith[5])
2½ Jahr; 10,6 kg	Milch 500 Kalbfleisch 50	1 „	—	8,092	0,103	77	v. Jaksch[6])
	½ Semmel Rindsbrühe 500	1 „	—	9,283	0,1006	92	
3 „ 9,7 „	Kalbfleisch 40 Suppe 750	2 Tage	—	6,21	0,2167	29	do.
	Kaffee 250 ½ Semmel	2 „	—	6,53	0,3948	17	do.

1) Ausserdem noch Angaben für das Säuglingsalter:
Sjöquist, Nordisk Med. Arkiv. 1894.
Kissel, Centralblatt f. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Bd. 5. S. 47 und 48
Reusing, Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. XXXIII. S. 36
und für das spätere Kindesalter:
Bödtker, Beitrag z. Kenntniss des Eiweissabbaues. Bergen 1896.
Als Curiosum sei die Angabe von Carron de la Carriere und L. Moufet erwähnt (Presse médicale. 21. Juli 1897). Diese Autoren geben Normalzahlen für jeden Harnbestandtheil pro Kilo Körpergewicht an, vermittelst Multiplication dieser Zahlen mit dem Gewicht des Kindes finden sie die normale Menge der täglichen Ausscheidung im Urin.

2) Tano, Inaug.-Dissertat. Göttingen 1899.

3) Bendix, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIII. S. 36.

4) Camerer, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 10 und 11.
Derselbe, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 27. S. 153.

5) Herter u. Smith, New Jork. Medical Journal. 1892. S. 617.

6) v. Jaksch, VII. Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1888.

Alter und Gewicht	Nahrung	Dauer des Versuches	Ges.-N	Harnstoff	Harnsäure	Ges. U : U N	Autor
3 Jahre 13 kg	—	1 Tag	—	12,702	0,166	77	Herter und Smith[1]
4 „ 14,4 „	—	1 „	—	12,979	0,1752	74	do.
4½ „ 14 „	—	1 „	—	12,495	0,2	62	do.
5 „ 15,5 „	—	1 „	—	16,016	0,208	77	do.
6 „ 16,2 „	—	1 „	—	17,55	0,259	68	do.
6½ „ 18 „	—	1 „	—	25,245	0,328	77	do.
7 „ 19,8 „	—	1 „	—	13,606	0,251	54	do.
		1 „		15,040	0,282	53	
8 „ 21,6 „	—	1 „	—	21,244	0,396	54	do.
8 „	—	4 Tage	—	—	0,2521	—	Tano[2])
8½ „ 20,65 „	Milch 500 1 Ei Fleisch 180	2 „	—	11,496	0,3085	37	v. Jaksch[3]
	Mehlspeise 150 2 Semmeln Brühe 250 Suppe 500	2 „	—	12,57	0,347	36	
4—8 „ (ohne Angabe d. Versuche)	—	—	—	—	0,2—0,3	—	Baginsky und Sommerfeld[4])
10 Jahr; 26,6 kg	—	je 1 Tag	—	31,294	0,418	75	Herter und Smith[1])
				25,41	0,351	72	
12 „ 27,4 „	—	je 1 Tag	—	24,116	0,398	61	do.
				19,904	0,329	61	
12 „	—	5 Tage	—	—	0,3931	—	Tano[2])
13 „ 34,1 „	—	5 „	—	—	0,3695	—	do.
13 „	Kalbfleisch 100 2 Eier Bouillon 500	1 Tag	—	18,241	0,1148	159	v. Jaksch[3]
	1½ Semmel Milch 250 Kaffee 250	5 Tage	—	19,41	0,3475	56	
12—14 Jahr (Mischurin von 2 Mädchen)	—	je 2 „	—	17,43	0,406	43	Camerer[5]

Aus dieser Tabelle ist nur ersichtlich, dass die älteren Kinder meist mehr Harnsäure ausscheiden, als die jüngeren. Jedoch giebt es zahlreiche Ausnahmen. So scheidet ein 1½jähriges Kind ebenso viel Harnsäure aus, wie ein 5jähriges, ein 3jähriges wie ein 12jähriges, ein 3 Monate altes soviel wie ein 2½jähriges, sogar mehr. Dieser Umstand erlaubt uns nicht, eine Norm für jedes Alter festzustellen, er weist uns vielmehr darauf hin, nach anderen Einflüssen, die für die Harnsäure maassgebend sind, zu forschen. Für diese lassen sich aus den angeführten Versuchen, da die meisten Angaben über Nahrung, N-Ausscheidung u. s. w. fehlen, keine Anhaltspunkte gewinnen.

1) Herter u. Smith, New Jork Medical Journal. 1892. S. 617.
2) Tano, Inaug.-Dissertat. Göttingen 1899.
3) v. Jaksch, VII. Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1888.
4) Baginsky u. Sommerfeld, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXI. S. 412
5) Camerer, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 29.

Eigene Versuche.

Ich habe bei 3 normalen Kindern, 2 Knaben und 1 Mädchen, die Harnsäureausscheidung bei verschiedener Kost bestimmt. Zwei weitere Versuche habe ich an 2 Mädchen, die an cyklischer Albuminurie litten, angestellt. Da sich die Harnsäureausscheidung bei ihnen wie bei den 3 normalen Kindern verhielt, so glaube ich sie auch an dieser Stelle anführen zu dürfen.

Die Harnsäure wurde nach Ludwig-Salkowski, der Gesammtstickstoff nach Kjeldahl, die Gesammtphosphorsäure durch Titration mit Urannitrat bestimmt.

Es wurden nur gut übereinstimmende Parallelbestimmungen benutzt. Diese Vorsichtsmaassregel erwies sich bei der Bestimmung der Harnsäure besonders wichtig, da man, wie Camerer[1]) hervorhebt, doch hin und wieder durch ein erhebliches Harnsäuredeficit überrascht wird.

Versuch I.

Willy B., 8 Jahre alt. Gesunder Knabe.

Er wurde in die Poliklinik wegen einer kleinen Eiterung an der Fusssohle gebracht. Dieselbe heilte innerhalb von 8 Tagen unter feuchten Verbänden. Auf die Klinik zum Versuche aufgenommen, nahm der Knabe beide ihm vorgesetzten Kostformen gern, ohne jede Schwierigkeit. Die Nahrungsmengen entsprachen seinem Appetite. Er lag während des ganzen Versuches im Bett mit Ausnahme der 3 letzten Tage, von denen nur an einem Tage Urinuntersuchungen gemacht wurden. Vom 4.—7. Juni wurde ein Ausfallen der Harnsäure durch Zusatz von Natron bicarbonicum zum Urin verhindert. (S. Tabelle S. 339.)

Versuch II.

Alfred K., 14 Jahre alt. Kräftiger Knabe.

Noch keine Andeutung von Pubertätsentwickelung. Er wurde wegen Plattfusses in die Klinik gebracht. In den beiden ersten Versuchsperioden entsprach die Nahrung dem Appetite des Knaben, in der dritten Periode war sie zu gering, doch wurde an den drei letzten Tagen Körpergewichtsconstanz erreicht. (S. Tabelle S. 340.)

Versuch III.

Martha M. 9 Jahre alt. Einziges Kind ihrer Eltern.

Wurde wegen Kopfschmerz, unaufhörlichen Hustens, Nervosität und noch einer Anzahl von Beschwerden in die Poliklinik gebracht. Der Vater starb durch Unglücksfall (Selbstmord?).

Die Mutter macht den Eindruck einer Hysterischen. Da an dem Kinde ausser Magerkeit objectiv nichts nachweisbar war und aus dem Verhalten der Mutter und der sonstigen Umgebung des Kindes Verdacht geschöpft wurde, dass es sich um ein suggerirtes Kranksein handle, wurde das Kind in die Klinik aufgenommen.

---

1) Camerer, Zeitschrift f. Biologie. 1899. S. 227.

In den ersten Tagen wurde noch ein leichtes Hüsteln bemerkt, das auf energisches Zureden bald verschwand. Nur nach den Besuchsstunden zeigte es sich Anfangs wieder. Im Uebrigen war das Kind stets munter und bei gutem Appetit.

Nach der klinischen Beobachtung lässt sich mit Sicherheit sagen, dass es sich nur um suggerirte Krankheitserscheinungen bei dem Kinde handelte. (S. Tabelle S. 341.)

Versuch IV.

Helene Br. 13 Jahre alt.

Das Kind ist bereits seit $4^1/_2$ Jahren in Beobachtung wegen einer cyklischen Albuminurie.

Vom 4. October bis 6. November 1895 wurde das Kind wegen dieser Affection von Keller auf der Klinik untersucht. Seine Befunde darüber sind im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLI. S. 352 (Fall II) mitgetheilt.

Das Befinden des Kindes war beim Beginn meines Versuches (22. IX. 1898) ein gutes. Es hatte sich keine Begleiterscheinung einer Nierenentzündung eingestellt, auch die Urinmenge war nicht pathologisch. Aber der Tagesurin war stets, wenn das Kind nicht zu Bett lag, eiweisshaltig, der Nachturin stets eiweissfrei (zu dieser Feststellung wurden die Vortage der Versuche benutzt). Das Kind war mager und in der Entwickelung zurückgeblieben.

Das Eiweiss im Urin wurde nur dann vor der Harnsäurebestimmung in der von Huppert zu diesem Zweck empfohlenen Weise (Aufkochen des mit concentrirter Kochsalzlösung versetzten und angesäuerten Urins) entfernt, wenn die Salpetersäurekochprobe ein positives Resultat ergeben hatte.

Am 12. und 13. IX. litt das Kind an fieberhafter Angina. Diese Tage sind deshalb nicht berücksichtigt. (S. Tabelle S. 342.)

Versuch V.

Marie Sp., 13 Jahre alt.

Keller (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLVII. S. 465. Fall 13) berichtet über dieselbe Folgendes:

„Marie Sp., am 9. II. 1898, zwölf Jahre alt, in die Poliklinik gebracht, soll mit fünf Jahren Masern durchgemacht haben und seitdem stets kränklich sein. An dem ziemlich kräftig entwickelten Mädchen ist objectiv nichts nachzuweisen.

In der poliklinischen Behandlung sowohl wie in der klinischen (16. II. bis 29. III. 1898) wurde cyklische Albuminurie und Cylindrurie diagnosticirt.“

Im November 1898 bestand bei dem Mädchen die cyklische Albuminurie noch fort. Sie war äusserst blass, etwas in der Entwickelung zurückgeblieben, ohne häusliche Pflege und über ihre Kräfte durch Wartung eines schweren Kindes angestrengt. Während des klinischen Aufenthaltes erholte sie sich sehr schnell. Der Appetit nahm dauernd zu, so dass die zuerst ihr überreichlich erscheinende Nahrungsmenge der ersten Versuchsperiode zu knapp wurde und die verdoppelte Nahrungsmenge der zweiten Periode bald ihrem Appetite entsprach. Zur Anreizung desselben war nur Anfangs eine Zulage von etwas Apfelmus nöthig. Zwei Versuchstage mit grossen Mengen Apfelmusses sollen die Bedeutungslosigkeit dieses Zusatzes darthun. (S. Tabelle S. 343.)

Versuch I. Willy B.

Datum	Nahrung[1]	Verhalten	Körpergewicht	Urin: Menge in cm	Sediment	Stickstoff	Harnsäure	Phosphorsäure	Ges.-N / Ū N	Harnsäure / Phosphorsäure	Ges.-N / Phosphorsäure
26. V.	seit 25. V. rein vegetabilische Kost:	Bettruhe	18,400	910	0	3,81755	0,23425	0,62513	49	1 : 2,7	6,1
27. V.	Milch 150 g	"	—	670	0	3,35887	0,17822	0,55056	66	1 : 3,1	6,1
28. V.	Reis 120 g, Mehl 8 g	"	—	1020	0	3,6414	0,20808	0,73347	53	1 : 3,5	5,0
29. V.	Weissbrod 240 g	"	—	1140	0	3,4705	0,18810	0,65869	55	1 : 3,5	5,3
30. V.	Honig 30—50 g, Kaffee. Wasser.	"	—	850	0	3,79316	0,2329	0,37108	49	1 : 1,6	10,3
Durchschnitt vom 26.—30. V.				920	0	3,6163	0,20831	0,58 779	52	1 : 2,8	6,1
3. VI.		Bettruhe	18,800	920	Sediment laterirt	11,753	0,40144	2,58225	88	1 : 6,4	4,6
4. VI.	seit 1. VI. eiweissreiche, kohlehydratarme Ernährung:	"	—	970	0	12,5275	0,43262	2,1547	87	1 : 5,0	5,8
5. VI.		"	—	800	0	11,480	0,3656	1,95168	94	1 : 5,3	5,8
6. VI.	Rindfleisch 250 g, 4 Stück Eier	"	—	1230	0	11,3437	0,39682	1,911	86	1 : 4,8	6,0
7. VI.	Milch etwa 100 g	"	—	920	0	11,431	0,42987	2,0686	80	1 : 4,8	5,5
8.—11. VI.	Weissbrod 180—240 g, Butter 15 g	Ausser Bett	19,500	—	0	—	—	—	—	—	—
12. VI.		"	—	1010	Sediment laterirt	12,7349	0,52697	2,48993	72	1 : 4,7	5,1
Durchschnitt vom 3.—12. VI.						11,8784	0,42555	2,19303	84	1 : 5,1	5,4
" " 3.—7. VI.				980		11,707	0,40527	2,13364	87	1 : 5,2	5,5

1) Die Milch wurde in Maassgefässen abgenommen. Bei Reis und Mehl ist immer das Rohgewicht angegeben. Für Weissbrod (Semmel) wurde das Durchschnittsgewicht bestimmt. Vom Fleisch ergaben 250 g rohes gehacktes Rindfleisch beim Braten 210—230 g. Der Honig wurde nach dem Verbrauch während der einzelnen Versuchsperioden bestimmt.

Versuch II. Alfred K.

Datum	Nahrung[1])	Verhalten	Körpergewicht	Urin: Menge in ccm	Sediment	Stickstoff	Harnsäure	Phosphorsäure	Ges.-N / ÜN	Ges.-N / Phosphorsäure	Harnsäure / Phosphorsäure
27. II.	seit 23. II. eiweissreiche und	Ausser Bett	42,5	1280	0	17,024	0,5702	2,857	84	6,0	1 : 5,0
28. II.	kohlehydratarme Kost:	"	42,4	1010	Harns. f. aus	16,968	unter 0,6	—	(85)	—	—
1. III.	Rindfleisch 250 g Weissbrod 280 g	"	—	1520	Zusatz von	16,226	0,6217	2,799	78	5,8	1 : 4,5
2. III.	Eier 4 Stück Honig 30—40 g	"	42,7	1450	Natron	18,5237	0,6597	2,994	84	6,2	1 : 4,5
3. III.	Milch etwa 100 g Butter 15 g	"	—	1340	bicarbo-	17,6813	0,804	3,265	65	5,3	1 : 4,1
4. III.	Wasser Kaffee	"	42,7	1070	nicum	13,8565	0,5189	2,587	81	5,3	1 : 5,0
	Durchschnitt vom 27. II. bis 4. III.			1330	—	16,6623	0,6349	2,9	78	5,7	1 : 4,6
8. III.	seit 5. III. eiweiss- und kohlen-	Ausser Bett	42,5	1580	Zusatz von Natron bicarbonicum	23,608	0,8785	3,732	81	6,4	1 : 4,2
9. III.	hydratreiche Kost	"	—	1220		15,4574	0,6082	1,041	76	15,0	1 : 1,7
10. III.	Rindfleisch 250 g Weissbrod 240 g	"	43,0	1790		18,795	0,6981	2,497	81	7,5	1 : 3,5
11. III.	Eier 4 Stück Honig 30—50 g	"	—	1100		16,32	0,6501	2,455	76	6,5	1 : 3,8
12. III.	Milch etwa 100 g Reis 120 g	"	43,0	1240		16,275	0,6522	2,398	75	6,8	1 : 3,7
13. III.	Kaffee Wasser.	"	—	1550		16,058	0,62	2,387	80	6,7	1 : 3,9
		Durchschnitt		1410	—	17,7522	0,6845	2,418	77	7,4	1 : 3,6
17. III.	seit 14. III. eiweissarme Kost:	Ausser Bett	41,6	2020	0	12,5846	0,6262	2,348	60	5,4	1 : 3,7
19. III.	Rindfleisch 60 g Honig 30—50 g	"	41,1	1150	0	6,8425	0,2939	1,283	70	5,3	1 : 4,3
20. III.	Milch etwa 100 g Weissbrod 210 g	"	—	1800	0	8,001	0,405	1,674	59	4,7	1 : 4,2
21. III.	Reis oder Graupen circa 15—30 g	"	41,0	1450	0	8,4245	0,258	1,483	98	5,6	1 : 5,7
	Durchschnitt vom 17.—21. III.			1600	0	8,9631	0,3958	1,697	68	5,3	1 : 4,2
	" " 19.—21. III.			1470	0	7,756	0,319	1,48	73	5,1	1 : 4,6

1) Die Nahrung wurde in den ersten beiden Versuchsperioden wie in Versuch I bestimmt. Die Nahrung der dritten Periode wurde fertig aus der klinischen Küche bezogen. Ich habe mich wiederholt von der Richtigkeit des Gewichtes des Fleisches überzeugt.

Versuch III. Martha M.

Datum	Nahrung [1])	Körpergewicht	Verhalten	Urin: Urinmenge in cm	Sediment	Stickstoff	Harnsäure	Phosphorsäure	Ges.-N / UN	Harnsäure : Phosphorsäure	Ges.-N / Phosphorsäure
16. II.	Gemischte Kost seit dem 13. II.:	18,500	Ausser Bett	525	0	5,62275	0,21018	0,798	80	1 : 3,8	7,0
17. II.	Fleisch 60—70 g Milch 200 g	—	"	660	0	6,06375	0,24585	0,924	74	1 : 3,8	6,6
18. II.	Schinken od. Wurst 30—40 g Semmel 120 g Butter.	—	"	940	0	7,45185	0,22983	0,990	97	1 : 4,3	7,5
21. II.	Dieselbe Kost und Pfannkuchen und	18,800	"	640	+	8,1312	0,26048	1,031	94	1 : 4,0	7,9
22. II.	Apfelsinen s. Anmerkung	18,200	"	600	0	8,9600	0,1812	0,651	148	1 : 3,6	13,8
	Durchschnitt vom 16.—21. II.			690		6,8174	0,23659	0,946	86	1 : 4	7,2
23. II.	Eiweissreiche kohlehydratarme Kost seit dem 23. II.:	18,500	Ausser Bett	680	+	8,2586	0,30312	1,1424	82	1 : 3,8	7,2
25. II.	Rindfleisch 125 g Milch 250 g	—	"	700	+	10,486	0,34125	1,5484	92	1 : 4,5	6,8
26. II.	Schinken 50 g Frisches Gemüse	—	"	680	+	7,9016	0,26118	1,3872	91	1 : 5,3	5,7
27. II.	3 St. Eier Butter Wasser Kaffee.	—	"	540	+	7,3332	0,30942	1,5703	71	1 : 5,1	4,7
28. II.		18,100	"	440	? ? ?	7,5537	0,27599	1,2901	82	1 : 4,6	5,9
1. III.	Dieselbe Kost und 1 Ei	—	"	500	+	9,12626	0,31487	1,4067	87	1 : 4,5	6,5
	Durchschnitt			570		8,48015	0,3009	1,4405	85	1 : 4,8	6,0
3. III.	Vegetabilische Kost seit 2. III.:	18,300	Ausser Bett	690	0	6,6774	0,18023	1,2558	111	1 : 6,9	5,3
5. III.	Reis oder Kartoffelbrei	—	"	700	0	4,8510	0,22767	0,896	64	1 : 3,9	5,4
6. III.	Weissbrod 120 g	18,400	"	520	0	3,9676	0,18005	0,7758	66	1 : 4,3	5,1
8. III.	Honig, wenig; Butter. Kaffee. Wasser.	—	"	600	0	4,557	0,26040	0,972	53	1 : 3,7	4,7
9. III.	Himbeersaft (wenig).	18,100	"	510	0	3,1824	0,12440	0,680	77	1 : 5,6	4,7
	Durchschnitt vom 5.—9. III.			580		4,1395	0,19814	0,8309	63	1 : 4,1	5,0

1) Die Nahrung wurde in Versuchsperiode 1 u. 2 fertig aus der klinischen Küche bezogen. In Versuchsperiode 2 wurde die Nahrung wie in Versuch I bestimmt, nur das Gemüse zubereitet aus der klinischen Küche entnommen. Am 22. II. erhielt das Kind von der Mutter 2 Apfelsinen und einige Berliner Pfannkuchen. Die für diesen Tag gefundenen Werthe sind daher bei der Durchschnittsberechnung ausgeschlossen.

Versuch IV. Helene Br.

Datum	Nahrung	Verhalten	Körpergewicht	Bemerkung	Urin: Menge	Eiweissgehalt	Enteiweisst	Salpeter Kochprobe	Stickstoff	Harnsäure	Phosphorsäure	Ges.-N / Harns.-N	Harnsäure / Phosphorsäure	Ges.-N / Phosphors.
23. IX.	Vegetab. Kost seit 22. IX.:	Bettruhe	21. X. 23,000	—	710	0	nein	0	4,89545	0,24900	1,1902	59	1 : 4,8	4,1
24. IX.	Milch 150 g	"	—	—	780	0	"	0	3,83565	0,15577	0,3604	74	1 : 2,3	10,6
25. IX.	Reis 180—240 g Honig 30—50 g	"	—	—	910	Spur	"	0	4,3953	0,17927	0,7087	74	1 : 3,9	6,2
26. IX.	Himbeersaft.	Ausser Bett	28. X. 23,000	—	810	"	ja	+	3,5475	0,14499	0,5667	74	1 : 3,9	6,2
27. IX.	Vom 23. IX. ab 240 g Reis	"	—	—	700	ger. Menge	"	+	3,80975	0,18795	0,8224	61	1 : 4,4	4,6
Durchschnitt vom 23.—27. IX.									4,09673	0,1834	0,7297	67	1 : 4	5,6
" " 24.—27. IX.									3,89705	0,16699	0,6146	70	1 : 3,7	6,4
1. X.	Eiweissreiche kohlehydratarme Kost seit 30. IX.:	Ausser Bett	23,000	—	950	ger. Menge	ja	+	11,08888	—	1,8935	—	—	5,9
2. X.	Rindfleisch 250 g	"	—	—	1220	"	"	+	10,61095	0,37759	1,7875	84	1 : 4,7	5,9
3. X.	Milch 100 g	Bettruhe	—	—	1310	0	nein	0	13,1131	0,50894	2,2652	77	1 : 4,4	5,8
4. X.	4 St. Eier	"	—	—	1025	Spur	"	0	11,0495	0,34338	1,786	97	1 : 5,3	6,2
5. X.	(nur am 2. X. 2 St.) Butter 25 g	"	—	—	1140	"	"	0	12,18945	0,29868	2,0014	127	1 : 6,7	6,1
6. X.	Wasser. Kaffee.	Ausser Bett	8. X. 23,400	—	1180	"	"	0	13,23665	0,24603	2,2897	161	1 : 9,1	5,8
Durchschnitt									12,03993	0,33492	2,026	102	1 : 5,8	6,0
12. X.	dasselbe	Ausser Bett	—	Temp. 37,7	760	ger. Menge	ja	+	7,0357	0,22952	1,4045	92	1 : 6,1	5,0
13. X.	2 Semmeln weniger	Bettruhe	14. X. 23,300	" 38,3	1370	0	nein	0	13,2342	0,51649	1,9531	78	1 : 3,7	6,8
17. X.	wie am 1. X.	Ausser Bett	—	—	1130	ger. Menge	ja	+	11,88478	0,41415	1,7153	86	1 : 4,2	6,9
18. X.	wie am 1. X.	Bettruhe	—	—	1290	0	nein	0	11,0876	0,49923	2,0263	67	1 : 4,0	5,5
19. X.	wie am 1. X.	"	21. X. 23,200	—	960	0	nein	0	11,3064	0,32088	1,3686	106	1 : 4,3	8,2
Durchschnitt vom 17.—19. X.									11,42626	0,41142	1,7031	86	1 : 4	6,7
" " 2.—6. X. und 17.—18. X.					1160				11,8098	0,37611	1,9049	94	1 : 5	6,2

Versuch V. Marie Sp.

Datum	Nahrung[1])	Zusatz zur Nahrung	Verhalten	Körpergewicht	Urin: Menge	Eiweiss?	Entelweisst	Salpeters. Kochprobe	Stickstoff	Harnsäure	Phosphorsäure	Ges.-N / ŪN	Ges.-N / Phosphorsäure	Harnsäure / Phosphorsäure
28. XI.	Halbe Ration seit 26. XI.: Fleisch 125 g 1 Ei Reis 30 g Weissbrod 160 g (1 Semmel, 4 Zwiebäcke) Kaffee. Semmel.	0	Ausser Bett	22,200	900	+	ja	+	7,0875	0,2678	1,0562	80	6,8	1 : 3,9
29. XI.		0	„	—	1150	+	„	+	7,8689	0,3484	1,1622	68	6,8	1 : 3,3
30. XI.		0	„	—	1720	?	nein	—	7,4046	0,258	1,0093	86	7,3	1 : 3,9
1. XII.		0	Bettruhe	21,900	1190	Spur	„	—	5,9143	0,2154	0,6595	82	8,9	1 : 3,1
				Durchschnitt	1240				7,0688	0,2724	0,9718	78	7,3	1 : 3,6
3. XII.	Ganze Ration seit 2. XII.: Fleisch 250 g 2 St. Eier Reis 60 g Weissbrod 280 g (1½ Semmel, 8 Zwiebäcke) Kaffee. Wasser.	Kleine Portion Apfelmus	Ausser Bett	—	980	+	nein	—	11,114	0,2715	1,3738	123	8,1	1 : 5,1
4. XII.			„	—	1070	+	„	—	11,0103	0,3218	1,1511	103	9,6	1 : 3,6
6. XII.[2])		Kein Apfelmus	„	22,700	1140	+	„	—	11,3202	0,3904	1,6912	87	6,7	1 : 4,3
7. XII.[2])			Bettruhe	—	1140	0	„	—	11,3212	0,3904	1,6912	87	6,7	1 : 4,3
8. XII.		je 450 g Apfelmus	„	23,000	1460	Spur	„	—	13,6948	0,4599	1,6659	89	8,2	1 : 3,6
10. XII.			„	—	1500	„	„	—	11,3925	0,486	1,467	70	7,7	1 : 3,0
11. XII.		Kein Apfelmus	Ausser Bett	—	1300	+	ja	+	13,196	0,5187	1,8647	76	7,9	1 : 3,6
12. XII.			„	23,000	1300	+	nein	—	14,2485	0,4471	1,9345	96	7,4	1 : 4,3
			Durchschnitt vom	6.—12. XII.	1310				12,5287	0,4487	1,719	83	7,4	1 : 3,5
			„	„ 8.—12. XII.					13,1329	0,4779	1,733	83	7,7	1 : 3,6

1) Fleisch und Reis wurden zusammengekocht. 2) Der Urin vom 6. u. 7. XII. sind aus Versehen zusammengegossen worden.

Ehe wir an die Deutung der vorstehenden Versuche gehen, ist es nöthig festzustellen, was in der Literatur über die Harnsäureausscheidung des gesunden Menschen niedergelegt ist.

II. Die Harnsäureausscheidung beim gesunden Menschen.

Die Harnsäure hat von jeher durch ihre Beziehung zur Gicht ein Interesse erregt, das der Erkenntniss ihrer Bedeutung für den menschlichen Körper nicht förderlich war. Jede neue Thatsache wurde und wird sofort in eine Theorie gezwängt, so dass das Wort von Minkowski[1]) zutrifft:

„Nur dadurch, dass Einzelne die unbewiesenen Vermuthungen Anderer als Basis für ihre weiteren Schlussfolgerungen angenommen haben, konnten sie zu anscheinend klaren Vorstellungen kommen, von denen man günstigen Falls nur sagen kann, dass sie ebenso gut zutreffend sein mögen wie auch nicht."

Vor allen Dingen ist unterlassen worden auf die Harnsäureausscheidung die Grundsätze anzuwenden, die zur Beurtheilung eines Stoffwechselproductes nöthig sind.

Giebt es einen Bestandtheil der Nahrung und des Körpers, der bei seinem Abbau unbedingt Harnsäure liefern muss, verhält sich also die Harnsäure etwa so, wie die Phosphorsäure, so müssen wir bei quantitativen Untersuchungen der Harnsäureausscheidung nicht blos auf die Nahrungseinfuhr, sondern auch auf den Haushalt des Körpers Gewicht legen.

Das Gleiche trifft dann zu, wenn die Harnsäure, wie etwa das Ammoniak, nicht nothwendig, aber unter besonderen Umständen — die wir bei ersterer nicht kennen — aus bestimmten Stoffen gebildet wird. Letzteres Verhalten wird dadurch wahrscheinlich, dass per os eingeführte Harnsäure nicht wieder im Urin erscheint.[2])

Was die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von der Nahrungseinfuhr anbelangt, so sind darüber in der Literatur die verschiedensten Ansichten verbreitet. Ich verzichte, auf dieselben einzugehen, weil den oben von mir angeführten Bedingungen keine Beachtung geschenkt wurde, und ziehe es vor, nur die diesen Ansichten zu Grunde liegenden Zahlen zusammen zu stellen, soweit dieselben eine Kritik zulassen. Die Zusammenstellung der Zahlen findet sich in der anliegenden Tabelle IA und IB.

1) Minkowski, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 41. S. 375.

2) Weintraud, Centralblatt f. innere Medicin. 1896. S. 752. — Stadthagen. Virch. Archiv 109. S. 390. — Schreiber u. Waldvogel. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakol. Bd. 42. Heft 1. S. 72.

Nahrungsangabe.[1])

	Versuch			
	Vortage	Dauer	Ges.-Stickst.	Ha[illegible]
[illegible]5,	4	5, nur 3 Bestimm.	27,833	1[illegible]
40	1	4	24,29	1[illegible]
	0	3	23,4	1[illegible]

Tabelle IB. Versuche ohne genaue Nahrungsangabe.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Versuchs- Dauer	Versuchs- Ges.-N	Harns.	Ges.-N U·N	N-Bilanz	
I. Schreiber u. Waldvogel	s. Autoren Tab. IV	Gemischte Diät	7 T.	19,6	1,002	59	—	S. Tabelle XII. Experimentell nicht beeinflusste Tage
II. Camerer	Selbstversuch	Milch 400, Rahm 2—300, 1—2 Eier, Fleisch aller Art, Wasser	3 T.	17,85	0,693	78	—	
III. Mayer	Selbstversuch. 28 J.	Gemischte Diät	3 T.	16,73	0,583	88	negativ N-Bilanz	S. Tabelle IV. Methode Hopkins
			3 T.	16,79	0,521	98		
IV. Pope	Selbstversuch	Gemischte Diät u. 300 g Rindfleisch	4 T.	16,0	0,67	73	—	S. Tabelle IV
V. Schreiber u. Waldvogel	s. Autoren Tab. IV.	Dieselbe quantitative, qualitative Nahrung wie Nr. I.	9 T.	14,9	0,73	62	—	S. Tabelle XII. Experimentell nicht beeinflusste Tage
VI. Hirschfeld	—	Frei gewählte Kost	3 T.	14,72	0,63	70	—	Salkowski'sche (Silber) Methode
VII. Dapper	Diener, 29 J.	Stickstoff zu gleichen Theilen vegetabilisch und animalisch	4 T.	14,75	0,788	56	—	
VIII. Camerer	5 Ehepaare, gemischter Urin a) Mann. b) Frau	Gewohnte Nahrung	je 1 T.	14,82	0,755	59	—	
				11,89	0,552	66	—	
IX. Camerer	Mischurin von 11 ges. Erwachsenen, 40 Versuchstage	Gewohnte Nahrung	40 T.	12,88	0,621	62	—	
X. Camerer	Selbstversuch	Gemischte Kost ohne Früchte, Fleisch, Butter, Käse, Ei, Brod, Mehlspeise	3 T.	13,42	0,603	61	—	
XI. Spilker	24 J., Gewicht 86 kg	Gewöhnliche Nahrung, reichlich Bier	9 T.	12,85	0,821	48	+	
			4 T.	14,02	0,823	52	—	
XII. Schreiber u. Waldvogel	Versuchsperson Nr. V.	Vegetabilien und Eierspeisen	22 T.	12,7	0,446	85	—	
XIII. Milroy und Malcolm	—	Constante Nahrung	2 T.	13,05	0,612	64	—	S. Tabelle IV
			2 T.	12,07	0,702	52	—	
XIV. Dapper	Selbstversuch. 30 J., 98 kg	Durchschnitt gewohnte Kost	3 T.	12,62	0,849	46	—	
XV. v. Limbeck	19 Jahre	Ernährung wie Nr. XVII	5 T.	11,49	0,192	180	—	
XVI. v. Limbeck	26 „	Ernährung wie Nr. XVIII	6 T.	10,48	0,319	99	—	
XVII. v. Limbeck	Gleiche Person	Ernährung wie Nr. XV	5 T.	8,52	0,137	185	—	
XVIII. v. Limbeck	72 Jahre	Ernährung wie Nr. XVI	6 T.	7,95	0,283	85	—	
XIX. Camerer	Selbstversuch	Erbsenbrei, Sauerkohl, Speck, Butter, Brod, Preisselbeeren 40 g	2 T.	8,61	0,508	51	—	
XX. Camerer	„	Rosenkohl, Kartoffeln, Kastanien, eingemachte Himbeeren, Brod, Butter, Honig	2 T.	7,73	0,397	59	—	

In Tabelle IA und IB sind nur Versuche an gesunden Erwachsenen mit längerer Versuchsdauer als drei Tagen aufgenommen. Ausserdem habe ich die Auswahl der Versuche davon abhängig gemacht, ob der Harnstickstoff bestimmt wurde und ob eine zulässige Methode der Harnsäurebestimmung angewendet wurde.

Als zulässige Methoden der Harnsäurebestimmung gelten nur die Ludwig-Salkowski'sche, die alte Salkowski'sche Silbermethode und die Hopkins'sche. Die zweite kommt nur für vereinzelte Versuche, die letztere für Versuch III in Tabelle IB in Betracht. Wenn von mir keine Methode angegeben ist, so ist die Harnsäure nach Ludwig-Salkowski bestimmt.

Specielle Versuche über den Einfluss von Nahrungszusätzen und Lebensweise sind nicht aufgenommen, dagegen die Vor- und Nachperioden derselben. Das Verhältniss von Gesammtharnstickstoff zu Harnsäurestickstoff ist überall berechnet, dasselbe soll erkennen lassen, ob irgend welche Beziehung der Harnsäure zu der Stickstoffausscheidung besteht.

Ich möchte, bevor ich an die Kritik der einzelnen Versuche gehe, ausdrücklich hervorheben, dass meine Kritik sich nicht gegen die Autoren — wenigstens die meisten derselben — richten kann, da die Versuche zum grössten Theil zu anderen Zwecken angestellt sind und diesen Zwecken wohl auch genügen. Dies bei jedem einzeln hervorzuheben ist unmöglich.

Ich will die Versuche nur nach dem Werthe schätzen, den sie für die Beurtheilung der Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von der Nahrung beanspruchen dürfen.

Zu den in der Tabelle IA aufgeführten Versuchen ist Folgendes zu bemerken:

Der Versuch III [Laquer[1])] und ebenso auch die erste Periode des Versuches IX sind wegen ihrer kurzen Dauer minderwerthig.

Wegen starker Schwankungen in Stickstoff- und Harnsäure-Ausscheidung sind nur mit Vorsicht die Versuche Nr. VI, XXII und XXIX zu gebrauchen. (Die Schwankungen sind in der Rubrik „Bemerkungen" in der Tabelle IA angegeben.)

Versuche im Stickstoff-Gleichgewicht liegen überhaupt nicht vor. Mässiger Stickstoff-Ansatz oder -Verlust ist die Regel. Sobald dieser

1) Laquer, Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1896. S. 333. Es existiren übrigens von demselben Autor von der gleichen und noch einer anderen Versuchsperson Analysen von 27 bez. 70 Versuchstagen. Wir finden hier

nicht mehr als 10% des eingeführten Stickstoffes beträgt, dürfte ein grosser Einfluss auf die Harnsäureausscheidung nicht zu erwarten sein. Beträgt die Differenz zwischen Stickstoff-Einnahme und -Ausgabe jedoch mehr als 10%, so ist ein merklicher Einfluss wahrscheinlich. Vor Allem zeigt eine solche Stickstoffdifferenz uns an, dass eine schroffe Aenderung im Körperstoffwechsel durch das Experiment gesetzt wurde, deren Bedeutung wir später besprechen. Aus diesem Grunde sind in Tabelle IA zu beanstanden:

Versuch IX, 2. Periode (zeitweilig bis 5 g N Deficit),

Versuch Xb (3,1 g N Deficit),

Versuch XVI (3 bis 4 g N Deficit),

Versuch XXXII (1,92 g N Deficit = über 30% des Harnstickstoffes).

Der Versuch XXVIII ist wegen eines, etwa 20—30% des eingeführten Stickstoffes betragenden Ansatzes nicht ohne Weiteres mit den anderen Versuchen vergleichbar.

Die abweichenden Verhältnisse dieses Versuches würden einer genaueren Begründung bedürfen.

Die Versuche Xc und XXIX scheinen unter Rücksichtnahme auf die kurze Dauer der Versuche bei schroffer Nahrungsänderung nicht einwandsfrei.

Die Versuche XXXI bis XXXIII zeigen nicht nur den Einfluss der Nahrung, sondern auch den der Unterernährung.

Die Bedenken gegen die Versuche XXIX, XXXI, XXXII und XXXIII werden bei Besprechung der Nachwirkung einer Ernährung auf die Harnsäureausscheidung begründet werden.

---

jedoch, z. Th. durch scheinbar geringe experimentelle Eingriffe veranlasst, so extreme Schwankungen in der Harnausscheidung, wie sonst nirgends gefunden wurden. Man vergleiche:

Durchschnitt der sechs Tage mit den höchsten Harnsäure-Werthen:

	Harnstickstoff	Harnsäure	Ges.-N : $\bar{U}$N
Versuchsperson G	18,58	1,2	46
„ L	20,8	1,98	32

Durchschnitt der sechs Tage mit den niedrigsten Harnsäurewerthen:

	Harnstickstoff	Harnsäure	Ges.-N : $\bar{U}$N
Versuchsperson G	16,0	0,09	533!
„ L	17,7	0,21	253!

Wir kennen bisher kein Experiment, das eine solche Wirkung hervorbringen könnte. Demgemäss sind auch Schlussfolgerungen aus diesen Versuchen nicht beweiskräftig.

Schliesslich wurde der Versuch XI wegen Aenderung der Ernährung und des Stickstoffhaushaltes während derselben in 2 bezw. 3 Theile gesondert.

Auf eine ausführliche Kritik der Tabelle IB lasse ich mich nicht ein, da wir nicht oft auf sie zurückgreifen müssen.

Sondert man nun in Tabelle IA die beanstandeten Versuche aus, — dieselben sind durch ein Sternchen an der Zahl für $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{ÜN}}$ markirt —, so zeigt sich, dass das Verhältniss von Harnstickstoff zum Harnsäurestickstoff in engen Grenzen um 60 herum sich bewegt.

In den Versuchen VII, VIII, IX und XXIII ist diese Verhältnisszahl höher als 70. Die Resultate der Versuche VII, VIII und XI sind durch den später noch zu erörternden Einfluss der Eierernährung[1]) erklärt. Die relativ niedrige Harnsäureausscheidung im Versuche XXIII $\left(\frac{\text{Ges.-N}}{\text{ÜN}} = 82\right)$ lässt überhaupt keine Erklärung zu.

Es ergiebt sich also aus der Tabelle IA, desgleichen aus der Tabelle IB, dass die Harnsäureausscheidung bei gemischter Kost in ziemlich gleicher Weise wie der Harnstickstoff mit geringer N-Zufuhr abnimmt.

Keinesfalls ist aber die relative Harnsäureausscheidung bei geringer Stickstoffausscheidung nothwendig eine höhere, als bei grösseren Werthen der letzteren.

Schon diese Zusammenstellung weist uns also auf den bestimmenden Einfluss der Nahrung für das uns beschäftigende Stoffwechselproduct hin.

Experimente, die die Beziehung einzelner Nahrungsmittel zur Harnsäureausscheidung nachweisen sollen, müssen auch einen Vergleich mit der Stickstoffausscheidung zulassen, sie müssen daher entweder Substitutionsversuche sein — d. h. ein Nahrungsmittel muss durch ein anderes von gleichem Stickstoffgehalt vertreten werden —, oder Additionsversuche — d. h. ein Nahrungsmittel muss zu einer bekannten Kostration zugefügt werden. — Letztere Versuche sind jedoch nur dann zu verwerthen, wenn der Unterschied zwischen Vermehrung des Harnstoffes und der Harnsäure ein bedeutender ist.

Unzulässig ist es dagegen, die specifische Eigenschaft geringerer oder grösserer Harnsäurebildung einem bestimmten Nahrungsmittel zuzuschreiben, wenn mit demselben eine andere Stickstoffmenge zugeführt wird, als mit der Vergleichskost. Wird dies nicht berück-

---

1) Dasselbe gilt für die beanstandeten Versuche IX und XVI.

sichtigt, wird also eine Nahrung mit anderem N-Gehalt zum Vergleich herangezogen, so wird immer ein fehlerhafter Schluss die nothwendige Folge sein. Vor diesen sehr verbreiteten Fehlschlüssen schützt uns die Berechnung des Factors $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{UN}}$.

Denn wie aus den Tabellen IA und B zu ersehen ist, nimmt die Harnsäureausscheidung mit Zu- und Abnahme des Harnstickstoffes ab und zu.

Im Folgenden stelle ich die Versuche, die sich mit dem Einflusse einzelner Nahrungsmittel und Kostformen auf die Harnsäure beschäftigen, zusammen, so weit sie den oben angeführten Versuchsbedingungen genügen.

Es ist zunächst — meist im Laboratorium Rosenfeld's — festgestellt worden, dass ein Unterschied zwischen der Wirkung einer bestimmten Menge Fleisch und einem künstlich hergestellten, die gleiche Menge N enthaltenden Eiweisspräparate besteht.

Tabelle II. Harnsäureausscheidung bei Eiweisspräparaten.

Autor	Nahrung s. Tabelle IA	Verglichen	Dauer	Ges.-N	Harnsäure	$\frac{\text{Ges.-N}}{\text{UN}}$	N-Bilanz pro die
I. Bornstein und Rosenfeld [1]) (ergänzt aus Chotzen)	Versuch Nr. XXVIIa	Fleisch 250	3 T.	10,53	0,578	56	+ 1,17 N
		Aleuronat 61	8 T.	11,46	0,437	78	+ 0,12 N
II. Bornstein [2]) (ergänzt aus Chotzen)	Versuch Nr. XXVII b	Fleisch 250	3 T.	9,112	0,525	52	+ 0,61 N
		Fleisch 150 Kemmerich's Fleischpepton 32	3 T.	9,51	0,340	84	+ 0,13 N
III. Chotzen [2])	Versuch Nr. XXX	Fleisch 250	6 T.	8,69	0,48	54	Etwa — 0,6 N
		Lactin 53	6 T.	7,95	0,29	82	— 1,3 N
IV. Rosenfeld (von Chotzen mitgetheilt)	Versuch Nr. XXIII	Fleisch 328	4 T.	13,14	0,471	82	—
		Nutrose	3 T.	12,72	0,416	91	—
V. Loewy [3])	Brod 250 Reis 65 Butter 100 Speck 60	Fleisch 231	3 T.	10,66	0,538	59	Geringer N-Ansatz
		Eucasin 60	3 T.	11,40	0,328	104	Geringer N-Verlust
		Fleisch 231	3 T.	10,34	0,362	86	Geringer Ansatz

Dazu kommen noch einige nicht genau präcisirte Versuche von Rosenfeld[4]).

1) Bornstein und Rosenfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 162. Verhandlungen des Congresses f. innere Med. 1897. S. 162.

2) Chotzen, Inaugural-Dissertation. Breslau 1897.

3) Loewy, Fortschritte der Medicin. Bd. XIV. S. 689. Die 42jährige Versuchsperson Loewy's litt an Anaemia splenica.

4) Rosenfeld, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in Wiesbaden. 1897. S. 162.

Tabelle IIA.

Ernährung	Harnsäure	Verringerung um
250 g Fleich	0,578	
61,5 g Aleuronat	0,437	24,4%
400 g Fleisch	0,412	
90 g Aleuronat	0,304	26,2%
850 g Fleisch	0,768	
195 g Aleuronat	0,235	60,4%

Alle diese Versuche ergeben mit Ausnahme des IV. in Tab. II deutlich das Resultat, dass die Eiweisspräparate geringere Harnsäureausscheidung zur Folge haben als äquivalente Mengen Fleisch. Bei Versuch III bis V (Tab. II) könnte zwar das Versuchsergebniss so gedeutet werden, dass das Präparat aus der Milch gewonnen ist, deren Harnsäure herabsetzende Wirkung allgemein behauptet wird (s. S. 354).

Bei den Versuchen I und II (Tab. II) bewirken jedoch die ursprünglichen Nahrungsmittel (Vegetabilien bezw. Fleisch), aus denen die Eiweisspräparate gewonnen sind, eine hohe Harnsäureausscheidung.

Die geringere Harnsäureausscheidung bei der Ernährung mit künstlichen Eiweisspräparaten spricht dafür, dass diesen Eiweisspräparaten eine Eigenschaft oder ein Bestandtheil des Ausgangsmaterials verloren gegangen ist, der für die Harnsäureausscheidung von Bedeutung ist.

Es wäre nun sehr erwünscht, etwas über den Gang der Harnsäureausscheidung bei Fleischdiät zu wissen, die in allen Versuchen der Tab. II eine unbekannte Constante darstellt. Es existiren darüber nur folgende Versuche von Rosenfeld und Orgler.[1])

Tabelle III. Harnsäureausscheidung bei Fleischdiät.

Ernährung	Versuchs-Dauer	Ges.-Stickstoff	Harnsäure	$\frac{\text{Ges.-N}}{\overline{\text{U}}\text{ N}}$
I. Versuch:				
a) Hunger 2 Tage	2 Tage	13,3	0,48	83
b) 600 g Fleisch	4 "	23,7	0,809	88
c) 800 g Fleisch	3 "	26,3	0,758	105
d) 1650 g Fleisch	2 "	49,33	2,047	73
II. Versuch:				
a) 150 g Butter, sonst nichts	2 "	12,5	0,545	69
b) 600 g Fleisch 150 g Butter	2 "	21,9	0,894	73
c) 800 g Fleisch 150 g Butter	3 "	25,8	0,965	71

1) Rosenfeld und Orgler, Centralblatt f. inn. Med. 1896. S. 42.

So weit aus den Publicationen von Rosenfeld und Orgler zu ersehen ist, bestand die Nahrung in der Tabelle III nur in den angegebenen Nahrungsmitteln.

Versuch Id ist zu einer anderen Zeit gemacht als die anderen und zwar als die Versuchsperson in Nachwirkung einer länger dauernden Thymusfütterung vermehrte Mengen Harnsäure ausschied. Rosenfeld glaubt sich dabei berechtigt, die Zahlen für Harnsäure von 2,047 auf 1,230 zu reduciren. Im Uebrigen sind aber alle Versuche der Tabelle III viel zu kurz, besonders da sie sich an zwei Hungertage anschliessen; denn in keinem dieser Versuche konnte sich der Körperhaushalt der zugeführten Nahrung anpassen.

Zum Beispiel wird in Versuch Ib bei einer Zufuhr von 600 g Fleisch 23,7 g Stickstoff, in Versuch Ic bei Zufuhr von 800 g Fleisch 26,3 g Stickstoff ausgeschieden. Wenn aber 23,7 g N einer Fleischnahrung von 600 g entsprechen, so hätten wir bei 800 g Fleisch etwa 23,7 + 8 g = 32 g Stickstoff erwarten müssen. Daher erlauben die Versuche der beiden Autoren keine bindenden Schlüsse.[1])

Tabelle IV. Harnsäureausscheidung bei Eiernahrung.

Autor	Nahrung	Zusatz	Dauer	Ges.-N	Harn	Ges.-N / ÜN
Hess und Schmoll I.	Fleisch 300 g		1 T.	24,0	1,08	67
	Schinken 75 g	24 Eiweisse	2 T.	32,16	1,17	82
	Eier 2					
	Milch 500 g		1 T.	37,16	1,08	100
	Brod, Gemüse, Kartoffeln					
II.	Desgl. nur		2 T.	19,49	1,2	49
	Fleisch 200 g	24 Eiweisse	2 T.	24,91	1,16	64
	Schinken 50 g statt Milch Thee		3 T.	19,17	1,18	39
III.	Wie Versuch II,		2 T.	20,35	0,92	68
	nur Milch 500 g statt Thee	24 Eidotter	2 T.	23,43	0,98	71
IV.	Wie in Versuch III		3 T.	20,78	0,99	63
		24 Eidotter	2 T.	25,86	0,81	96
			2 T.	21,53	1,02	63

1) Von Rosenfeld und Bornstein wird folgender Versuch flüchtig erwähnt. Eine Controle ist daher nicht möglich. (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1896.)

Bei sonst gleicher Nahrung wird

entsprechend 250 g Fleisch = 0,578 g Harnsäure,
„ 400 g „ = 0,412 g „
„ 800 g „ = 0,768 g „ ausgeschieden.

Ueber die Harnsäureausscheidung bei Eiernahrung sind wir durch vorstehende Additionsversuche von Hess und Schmoll[1]) unterrichtet.

Wenn man berücksichtigt, dass im ersten Versuche die Steigerung der Stickstoffausscheidung eine Nachwirkung der reichlichen Eiweisszufuhr darstellt, wird man zugeben müssen, dass diese Versuche gut übereinstimmen.

Sie zeigen für Gelb- und Weissei deutlich, dass die Harnsäureausscheidung durch sie nicht oder, vorsichtiger gesagt, nur unbedeutend beeinflusst wird. Zu bestimmteren Behauptungen sind so kurz dauernde Versuche nicht geeignet. Im Einklang mit den Versuchen von Hess und Schmoll stehen die von Hopkins und Hope[2]), die nach Mareš'scher Versuchsanordnung die Harnsäureausscheidung stundenweise nach einer Mahlzeit bestimmten. Auch sie fanden eine sehr viel niedrigere $\bar{U}$-Ausscheidung nach Eier- als nach Fleischmahlzeiten. — Beweisend wäre jedoch nur eine Reihe solcher Versuche mit Vergleich der eingeführten N-Mengen. Aus der Wirkung der Eier auf die Harnsäureausscheidung erklären sich auch die Resultate der Versuche von Hirschfeld (Tab. IA. XVI).

Da etwa 7—8 g N in den Eiern zugeführt wurde, so findet man nach Abzug derselben folgende Zahlen:

Versuchstabelle IA. Nr. XVI.

N	$\bar{U}$	$\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{U}\text{N}}$
statt 14,9	0,362	124
7,4		62
„ 15,1	0,402	113
7,6		59
„ 15,4	0,422	110
7,9		56
„ 20,8	0,492	127
13,3		83

Ebenso würde in folgenden Versuchen der Tabelle IA eine nennenswerthe Aenderung des Factors $\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{U}\text{N}}$ eintreten, wenn wir den in Eiern zugeführten Stickstoff in Abrechnung bringen.

1) Hess und Schmoll, Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 37. S. 247.

2) Hopkins und Hope, Journal of Physiology. Bd. XXIII. (Methode Hopkins.)

Tabelle IA	Autor	N	Ū	Ges.-N / UN
Nr. Xb	Kaiser	statt 23,5 17,0	1,06	67 49
„ XIa	Dapper	„ 18,57 15,57	0,936	60 50
„ XIb	„	„ 18,16 15,16	0,715	75 63
„ XIc	„	„ 17,85 15,85	0,714	74 66
„ VII	Strauss	„ 20,67 „ 17,67	0,720	86 74
„ V	„	„ 22,89 19,89	0,873	79 69
„ VIII	„	„ 19,382 16,382	0,838	69 59
„ IX	„	„ 18,48 15,48	0,757	74 62
„ IX	Leva	„ 18,06 16,06	0,673	82 73

Natürlich stellen die Zahlen nur grobe Schätzungen vor. Immerhin werden durch diese Ueberlegungen alle Fälle der Tabelle IA erklärt, die eine relativ geringere Harnausscheidung zeigen, bei denen also der Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{UN}}$ mehr als 75 beträgt (mit Ausnahme des Versuchs XXIII).

Ueber den Einfluss der Milch auf die Harnsäureausscheidung liegen folgende Versuche vor [siehe Tabelle V auf S. 354]:[1])

Aus allen diesen Versuchen der Tabelle V lässt sich kein Schluss ziehen, da keine der von mir oben besprochenen nothwendigen Versuchsbedingungen erfüllt ist. Damit ist aber auch die Reihe der nach exacten Methoden gearbeiteten Versuche betreffend den Einfluss der Milchdiät auf die Harnsäureausscheidung erschöpft, so weit es sich um Versuche handelt, bei welchen 24stündige Urinmengen verarbeitet wurden.

Die Versuche mit Milchpräparaten, Nutrose, Eucasin, Lactin können wir ebenso wenig direct auf die Milch beziehen, wie den Versuch mit Pepton auf Fleisch. Der Käse spielt als Eiweissträger in einer Anzahl von Versuchen eine hervorragende Rolle (Tab. IA Versuch Nr. XII, XIII, XIV, XVIII, XX, XXI).

Diese Versuche zeigen gerade relativ hohe Harnsäureausscheidung. Ebenso ist die Harnsäureausscheidung beim Säugling[2]) anscheinend

1) Mit unbrauchbaren Methoden und Versuchsanordnungen gearbeitet sind nachstehende Angaben: Umber, Untersuchungen über Gicht etc. Herausgegeben von Klemperer. Berlin 1896. — Baftalowsky, Wratsch 1888. Jahresbericht f. Thierchemie 1888. S. 130

2) S. Tabelle: Harnsäureausscheidung beim Kinde. S. 341.

Tabelle V. Harnsäureausscheidung bei Milchdiät.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Milch	Versuch: Vortage	Dauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / ÜN	Bemerkung
Ia Laquer[1])	Dr. G.	Fleisch 500 g, 1 Ei, Suppe, Bier, Butter, Brod etc.	0	—	3	23,4	1,29	54	Ueber die Bewerthung des Vers. Laquer's s. Anmerkung S. 346
Ib	"	Fleisch 875 g 1 Brödchen	3 l Fettmilch bei Versuch b	—	2	23,0	0,99	70	
Ic	"		+ 90 g Milchz. b.	—	3	22,0	1,05	60	
Id	"		Vers. d + $NaHCO_3$	—	3	20,0	0,96	62	
II Laquer	"	Diabeteszwieback 125 g, Milchzucker 90 g	3 l Fettmilch	—	2	13,64	0,48	85	
		Dasselbe und Rumpfsteak 375 g	desgl.	1	2	19,23	0,54	107	
Kussmanoff[2])	Student IX		Milch 2200 g	1	5	—	0,369	—	
Salkowski'sche Methode (Silberfällung)	X	Gewöhnl. Ernährung	—	—	1	—	0,576	—	Zum Schlusse d Vers. s. unwohl
		0	Milch 2400 g	1	5	—	0,506	—	Einm. Weissbrod mit Schinken
	XI	Gewöhnl. Ernährung	—	0	1	—	0,699	—	Zuletzt starke Obstipation
		0	Milch 3600 g	1	5	—	0,460	—	
	XII	Gewöhnl. Ernährung	—	0	1	—	0,680	—	Gutes Befinden
			Milch 1500—2000 g	1	5	—	0,472	—	do.
	XIII	Gewöhnl. Ernährung	—	0	1	—	0,841	—	Gutes Befinden, aber Obstipat., die n. Schluss des Versuches chirurg. Eingriff erfordert
			Milch 3000 g	1	5	—	0,590	—	

relativ hoch. Wir wissen daher über die Wirkung der Milch auf die Harnsäureausscheidung nichts Sicheres und diese Lücke können die nach Mareš'scher Versuchsanordnung gearbeiteten Versuchen Camerer's[3]) und Hopkins[4]) und Hope's — sie deuten auf eine geringe Harnausscheidung hin — nicht ausfüllen.

Die Versuche von Hess und Schmoll über Wirkung der Eiernahrung auf Harnsäureausscheidung gehen von der Voraussetzung aus, dass im Ei die echten Kernnucleine fehlen und nur Paranucleine im Sinne Kossel's enthalten sind. Im Gegensatz zu den Paranucleinen sollen die echten Kernnucleine die Harnsäureausscheidung bedeutend vermehren. Mit dieser Frage beschäftigen sich 2 Reihen von Versuchen:

1) Laquer, Congress f. innere Medicin. 1896. S. 333.

2) Kussmanoff, Dissertation Dorpat. 1885.

3) Camerer, Zeitschrift f. Biologie. S. 284.

4) Hopkins und Hope, Journal of Physiologie. Bd. XXIII. (Methode Hopkins.)

Tabelle VI. Harnsäureausscheidung bei zellkernreicher Nahrung.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Versuchs-Dauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / Ū N	Bemerkungen
I. Weintraud[1])	Soll schon bei normaler Diät immer etw. höh. Ū-Ausscheid. geh. haben	Normalkost	0	3 T.	17,2	1,12	47	Nachperiode ein.
			Kalbsthymus 375 bis 500 g	3 T.	20,8	1,76	35	Thymusvers.
			Kalbfleischzusatz	1. u. 3. T.	21,6	1,077	60	
II. Pope[2])	Selbstversuch	Gewöhnliche Kost	Rindfleisch 300 g	4 T.	16,0	0,67	73	
			Kalbsthymus 300 g	4 T.	14,07	0,97	44	
III. Hess und Schmoll[3])	Selbstversuch H.	Fleisch 150 g, Schinken 75 g, 2 Eier, Butter, Brod, Kartoffeln, Gemüse	0	2 T.	19,44	1,07	54	
			Kalbsthymus 250 u. 150 g	2 T.	20,8	1,33	47	
IV. dies.	Selbstversuch S.	desgl., nur Fleisch 200 g	0	2 T.	21,28	0,90	74	
			Kalbsthymus 300 u. 600 g	2 T.	24,75	1,58	48	
V. Rosenfeld u. Orgler[4])	Selbstvers. Orgler	S. Tabelle IA Nr. VI.	0	5 T.	20,6	0,724	86	
			Kalbsthymus 500 g (+ 150 g Weissbrod)	3 T.	19,6	2,456	23	
				3 T.	25,9	1,758	?	Zusatz v. 20 g Harnst.
				3 T.	19,4	1,836	?	Zusatz v. Urotropin
VI. Weiss[5])	Selbstversuch	Brod 200, Butter 50, Zucker 90, Kochsalz 3 g	Fleisch 400 g	3 T.	—	0,496	—	
			Kalbsthymus 375 g	2 T.	—	0,8027 0,1189	— —	Nachtag Ū = 1,127
VII. ders.	Selbstversuch	Desgl. + Fleisch 200 g	Fleisch 200 g	3 T.	—	0,494	—	
			Schweinepancreas 200 g	1 T.	—	0,711	—	
VIII. Milroy und Malcolm[6])		Constante Nahrung	0	3 T. 1. u. 3 T.	13,05	0,612	64	
			1. T. 2. T. } 8 g Thymintabletten	1. u. 3 T.	12,046	0,519	71	Phosphorsäureausscheidung stark vermehrt
			3. T. 1 g	1. u. 3. T.	12,073	0,702	52	Nachwirkung?

1) Weintraud, Berliner klin. Wochenschrift. 1895. S. 405. 2) Pope, Centralblatt f. innere Medicin. 1899. S. 657. 3) Hess u. Schmoll, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37. S. 247. 4) Rosenfeld u. Orgler, Centralbl. f. i. Med. 1896. S. 42. 5) Weiss, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. XXVII. S. 216. 6) Milroy u. Malcolm, Journal of Physiol. Bd. 23. S. 217.

Uebereinstimmend ergiebt sich aus Tabelle VI, dass bei zellkernreicher Nahrung, wie sie in Form von Kalbsthymus und einmal in der von Schweinepancreas zugeführt wurde, die Harnsäure absolut und relativ bedeutend vermehrt wird.[1])

Der Versuch VIII in Tab. VI fällt gegen die anderen nicht ins Gewicht, da hier statt der frischen Drüse ein unbekanntes Präparat verwendet wurde.

In einer anderen Reihe von Versuchen ist statt des kernreichen Gewebes nur ein Bestandtheil der Zellkerne, das Nuclein oder auch die Nucleinsäure verwendet worden.

Tabelle VII.

Harnsäureausscheidung bei Zufuhr von Nuclein oder Nucleinsäure.

Autor	Nahrung	Zusatz	Versuchsdauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / ŪN	Bemerkungen
I. Horbaczewski [2])	S. Tabelle I A Nr. XIII	0	8 T.	16,91	0,756	67,6	Vor- u. Nachper vereinigt
		Milznuclein 10 g	2 T.	15,69	0,975	49	
II. ders.	S. Tabelle I A Nr. XIV	0	4 T.	16,88	0,973	53	
		Milznuclein 5 g	3 T.	19,81	1,211	49,5	
III. Mayer [3])	Gemischte Diät mit 16,19 N	0	3 T.	16,73	0,583	88	Methode „Hopkius“
		Milznuclein 2 g	3 T.	18,51	0,584	97	
		0	3 T.	16,79	0,521	98	
IV. Richter [4])	„Constante“ Diät	0	4 T.	12,76	1,062	36	
		Nucleinsaur. Natron 10 g	1 T.	14,26	1,887	23	Nucleinsaures Natron von Kossel hergest
		0	1. Nachtag	14,56	1,677	26	
			2. Nachtag	12,68	0,868	43	
V. Milroy u. Malcolm [5])	Constant (?)	0	8 T.	21,65	0,756	86	Harnstickstoff i. Vor- u. Nachperiode zwisch. 15 bis 20 g schwankend
		Nucleinsäure 5 bez. 1 g	2 T.	22,84	0,858	80	
VI. Hopkins u. Hope [6])	Constante Diät	0	1 T.	Harnst. 23,2	0,62	—	Methode Hopkins
		Thymusnuclein 10 g	2 T.	24,2	0,552	—	
				25,0	0,571	—	
		„	1 T.	26,5	0,592	—	

1) Umber's Versuche (loco citato) sind wegen der Methode (Ebstein) nicht berücksichtigt.

2) Horbaczewski, Sitzungsbericht der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. C. Abth. III. S. 78.

3) Mayer, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. S. 186.

4) Richter, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 27.

5) Milroy und Malcolm, Journal of Physiology. XXIII. S. 217.

6) Hopkins und Hope, Journal of Physiology. XXIII.

Deutliche Harnsäurevermehrung erfolgte in den vorstehenden Versuchen nur nach Milznuclein im Versuch I und nach nucleinsaurem Natron im Versuch IV. Die übrigen Versuche ergaben theils ein negatives Resultat, theils sind sie unentschieden.

Versuche am Hund mit Nuclein [Stadthagen[1]] und Nucleinsäure [Gumlich[2]] fielen negativ aus. Minkowski[3]) fand bei Zufuhr von 31,7 bez. 19 g Salmonucleinsäure bei einem Hunde nur eine Steigerung der Harnsäure von 0,0153 bis auf 0,0945 bez. 0,0663.

In Anbetracht der grossen Dosis ist dies eher ein Beweis der Unwirksamkeit dieses Körpers. Ein Zweifel ist wohl bei dieser Sachlage erlaubt, ob der eklatante Einfluss der Thymusnahrung nicht theilweise oder ganz durch einen anderen Bestandtheil der Thymus bewirkt wird.

Diese Frage suchen Hopkins und Hope[4]) durch folgende Versuche am Menschen zu lösen. Da dieselben anscheinend wenig Beachtung gefunden haben, möchte ich über sie ausführlich berichten. Die Versuche wurden angestellt mit nucleinfreiem Thymusextract. Zum Vergleich füge ich einen Versuch an derselben Person mit Thymusnahrung und einen anderen Versuch mit Rindfleisch bei, der die stärkste Harnsäurevermehrung von den 13 Versuchen derselben Autoren zeigte:

Versuche von Hopkins und Hope mit nucleinfreiem Thymusextracte (Methode Hopkins).

Vergleichsversuch I.

Person F. H. seit 18 Stunden ohne Nahrung. Probemahlzeit 250 g Thymus roh gereicht.

	Harnstoff	Harnsäure	$\bar{U} : \overset{+}{U}$
2 Stunden vor der Mahlzeit	1,55	0,035	1 : 44,5
1.—2. Stunde nach „ „	2,18	0,048	1 : 45
2.—4. „ „ „ „	2,35	0,114	1 : 21
5. „ „ „ „ doppelt gerechnet	2,94	0,074	1 : 37

1) Stadthagen, Virchow's Archiv. CIX. S. 390.

2) Gumlich, Zeitschrift f. Physiol. XVIII. S. 508. Du Bois Archiv. II. 1891. S. 547.

3) Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 41. S. 406.

4) Hopkins und Hope, Journal of Physiol. Bd. XXIII. S. 291.

Extractversuch I.

Dieselbe Person seit 14 Stunden ohne Nahrung. Probemahlzeit nucleinfreier Extract, entsprechend 2 Kalbsthymus.

	Harnstoff	Harnsäure	$\bar{U} : \overset{+}{U}$
2 Stunden vor der Einnahme	1,32	0,034	1 : 40
1.—2. Stunde nach „ „	2,66	0,107	1 : 25
3.—4. „ „ „ „	2,89	0,126	1 : 23
5.—6. „ „ „ „	1,76	0,032	1 : 55

Vergleichsversuch II.

Person H. N., 16½ Stunde ohne Nahrung. Probemahlzeit 280 g Rindfleisch und 150 g Brod.

	Harnstoff	Harnsäure	$\bar{U} : \overset{+}{U}$
2 Stunden vor der Mahlzeit	1,98	0,057	1 : 35
1.—2. Stunde nach „ „	2,24	0,057	1 : 39
2.—4. „ „ „ „	3,76	0,125	1 : 30
4.—6. „ „ „ „	4,69	0,121	1 : 39

Extractversuch II.

Person W. H., 14 Stunden ohne Nahrung. Einnahme von nucleinfreiem Extract von 2 Kalbsthymus.

	Harnstoff	Harnsäure	$\bar{U} : \overset{+}{U}$
2 Stunden vor der Einnahme	2,03	0,043	1 : 47
1.—2. Stunde nach „ „	2,51	0,205	1 : 12
3.—4. „ „ „ „	3,07	0,169	1 : 18

Schliesslich sei auch folgender Versuch der beiden Autoren mitgetheilt.

Versuchsperson F. H.

Nahrung	Zusatz	Periode	Dauer	Harnstoff	Harnsäure	$\bar{U} : \overset{+}{U}$
Constante Diät	0	Vorperiode	2 T.	23,9	0,5495	1 : 43
	Pepsinextract von 2 Kalbsthymus	Extractversuch	1 T.	24,9	0,810	1 : 31
	0	Nachtag	1 T.	23,2	0,620	1 : 37
	10 g Thymusnuclein	Nucleinversuch	2 T.	24,6	0,561	1 : 44
	0	Nachtag	1 T.	26,5	0,592	1 : 43

Harnstoffausscheidung schwankt in der Normalperiode zwischen 23,2 und 26,5.

Die Extracte wurden aus einer grossen Anzahl von Kalbsthymus durch Digestion mit Pepsin und 0,4 Procent HCl gewonnen. Das wasserklar filtrirende Extract gab keine Nuclein- oder Nucleinsäurereaction. Phosphor enthielt das Filtrat nur spurweise. Eine einzige

Versuchsportion (entsprechend 2 Kalbsthymus) enthielt 0,012 mg Phosphor, was 0,016 Alloxurkörperstickstoff entspräche, selbst wenn wirklich aller Phosphor in Nucleinen gebunden sein sollte. Daraus könnte höchstens 0,048 Harnsäure gebildet werden. Man wird zugeben müssen, dass diese Schätzung sehr hoch gegriffen ist.

Direct können also die Nucleinspuren, die in diesen Extracten möglicher Weise vorhanden sind, die vermehrte Harnsäureausscheidung nicht veranlassen. Wenn aber Spuren von Nuclein genügten, um secundär auf dem Wege der Leukocyten die Harnsäureausscheidung so beträchtlich zu steigern, so müssten die Versuche von Mayer, Hopkins und Hope und selbst die von Horbaczewski (s. Tab. VII) bei Nucleinzufuhr von 2—10 g pro die deutliche, bezugsweise viel grössere Ausschläge der Harnsäureausscheidung zeigen.

Da man nach den Untersuchungen Pekelharing's[1]) mit Hopkins und Hope den Gehalt des Fleisches an Nucleinen auf 0,1 Pro-

Tabelle VIII.

Harnsäureausscheidung bei Zufuhr von 50 g Liebig's Fleischextract.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Versuchsdauer	Ges.-N	Harnsäure	$\frac{Ges.-N}{\bar{U}}$	Bemerkungen
I. Strauss	23 Jahre alt, leidet an Rheumatismus chronic.	S. Tab. IA Nr. XXVa	0	2 T.	13,659	0,687	62	
			Extract	3 T.	16,583	0,919	54	
			0	7 T.	11,443	0,629	54	Am 1. Tage 0,761 $\bar{U}$
II. „	42 Jahre alt, leidet an Saturnismus chronicus	S. Tab. IA Nr. XXVb	Extract	4 T.	12,405	1,163	32	Am 3. Tage erst die volle Höhe der $\bar{U}$-Ausscheidung erreicht
			0	4 T.	11,242	0,713	47	
III. Eitner	Leidet an Ischias	S. Tab. IA Nr. XXVI	0	4 T.	12,61	0,546	69	
			Extract	4 T.	14,532	1,023	43	
			0	5 T.	12,283	0,525	70	
IV. „	Leidet an traumatischer Neurose	Wie in Tab. IA Nr. XXVI	0	3 T.	12,928	0,657	59	
			Extract	2 T.	13,28	0,681	59	Auch Phosphorausscheidung nicht gesteig.
			0	2 T. 1.	12,035	0,591	61	
				2 T. 2.	12,688	0,498	75	
			Extract	2 T.	13,28	0,828	48	
			0	2 T. 1.	12,639	0,747	51	
				2 T. 2.	12,863	0,474	81	
V. „	Pneumoniereconvalescent	S. Tab. IA Nr. XXIV	Extract	7 T.	10,567	0,825	38	
			0	1 u. 2 T. danach	9,568	0,531	54	
			0	3 b. 12 T. danach	12,154	0,546	67	

1) Pekelharing, Zeitschrift f. physiol. Chemie. XXII.

cent schätzen kann, so kommen die Nucleine auch bei der Fleischnahrung für die Harnsäurebildung nicht in Betracht.

Strauss[1]) und Eitner[2]) suchten deshalb die Bedeutung anderer im Fleisch enthaltenen Körper und zwar der Extractivstoffe klar zustellen. (S. Tabelle VIII auf S. 359).

Im Liebig'schen Fleischextract enthaltene Bestandtheile des Fleisches steigern also die absolute und relative Harnsäureausscheidung. Die in diesen Versuchen verwendeten Extractmengen sind jedoch so gross, wie sie in gewöhnlicher Nahrung nie enthalten sind.

Denn 50 g Liebig'schen Fleischextractes[3]) sollen etwa 2000 g Rindfleisch entsprechen. Eine solche Fleischmenge würde etwa 1,4 g Xanthin, Hypoxanthin und Guanin enthalten[4]), und diese Körper könnten eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung von 0,3 bis 0,6 g bewirken. Besonders weist uns ein Versuch von Minkowski[5]) auf das Hypoxanthin als Ursache der Harnsäurevermehrung hin.

Tabelle IX. Harnsäureausscheidung bei Hypoxanthinzufuhr.

Nahrung	Zusatz	Versuchsdauer	Harnsäure
Milch 750 g 2 Eier	0	2 Vortage	0,397 0,192
Käse 50 g	Hypoxanthin 3,0	1 Tag	1,405
Reis 100 g	0	1. Nachtag	0,626
Brod 400 g	0	2. "	0,468
Butter 100 g	Coffein 2 g pro die	3 Tage	0,236
Wein 250 g			

Leider fehlt die Bestimmung des Gesammt-Harnstickstoffes. So gut die Versuche mit Fleischextract mit den letzteren übereinstimmen, so wenig passt hierzu der in Tabelle II S. 349 wiedergegebene Versuch mit Kemmerich's Fleischpepton.

Dabei ergab sich, wenn 150 g Fleisch durch 30 g Kemmerich's Fleischpepton ersetzt wurden, eine deutliche Abnahme der Harnsäure. 30 g dieses Präparates enthalten nur $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ so viel Fleischbasenstickstoff als 50 g vom Liebig'schen Fleischextract, aber dies erklärt natürlich eine Abnahme der Harnsäure noch nicht. Diese Abnahme

1) Strauss, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 31. S. 500.

2) Eitner, Inaugural-Dissertation Leipzig 1896.

3) Liebig's Fleischextract enthält nach König etwa 7,829 g Fleischbasenstickstoff, der bei weitem grösste Theil kommt auf das Kreatin, das als Kreatinin im Harn erscheint.

4) Kossel, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 8.

5) Minkowski, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 41. S. 406.

wäre nur dann verständlich, wenn in Kemmerich's Fleischpepton ein Bestandtheil fehlte, der im Extract enthalten ist, z. B. das Hypoxanthin. Hierüber fehlen detaillirte Analysen.

Fasse ich zusammen, welche Bestandtheile des Fleisches Einfluss auf die Harnsäurebildung haben könnten, so kommen zwei Stoffe in Betracht. Es sind dies die Nucleine und die Extractivstoffe (besonders das Hypoxanthin), von denen das Nuclein vielleicht, sicher aber die Extractivstoffe in grossen Dosen Harnsäurevermehrung veranlassen.

Da die Paranucleine nach Hess und Schmoll (s. Tabelle IV) diesen Einfluss nicht haben, diese Körper sich aber von den Nucleinen durch das Fehlen der Xanthinbasen unterscheiden, so ist wohl der Bestandtheil, der die Harnsäurevermehrung hervorruft, ebenso bei Nucleinfütterung wie bei der Darreichung von Fleischextract ein Xanthinkörper.

Ueber den Einfluss der Pflanzenkost auf Harnsäureausscheidung fehlt jede systematische Untersuchung.

Tabelle X. Einfluss von Fett und Kohlehydraten auf die Harnsäureausscheidung.[1])

Autor	Nahrung	Zusatz	Versuchs-Dauer	Ges.-N.	Harnsäure	Ges.-N / ŪN	Bemerkungen
I. Horbarzewski u. Kanera[2])	S. Tabelle IA Versuch Nr. XX	0	17 T.	14,31	0,671	65	+ 0,77 N pro die
		Glycerin	7 T.	14,35	0,826	52	+ 0,51 N pro die
		0	11 T. { 4	13,58	0,684	60	+ 1,0 N pro die
			7	14,41	0,718	60	
		Zucker 100—350	5 T.	12,856	0,655	58	+ 2,3 N pro die, Harnsäure u. Stickstoff um 8,8% verringert
		0	14 T.	15,14	0,705	66	+ 0,32 N pro die
		Butter	6 T.	13,91	0,649	64	+ 1,96 N pro die. Harnsäure u. Stickstoff um 6,3%, verringert
		0	8 T.	13,88	0,661	63	+ 1,1 N pro die
II. Orglelr u. Rosenfeld[3])	Nur Wasser	0	2 T.	13,3	0,48	83	Die Vergleichsversuche zu den Tagen mit Butterzufuhr stammen aus einer anderen Zeit
		Butter 150	2 T.	12,5	0,545	69	
	Hackfleisch 600 g	0	4 T.	23,7	0,809	88	
		Butter 150	2 T.	21,9	0,894	73	
	Hackfleisch 800 g	0	3 T.	26,2	0,758	105	
		Butter 150	3 T.	25,8	0,965	71	

1) Der Versuch von Herrmann (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43. S. 282), der in seinem Resultate sich mit dem ersten Versuche der Tabelle X deckt, ist leider ohne Angabe des Gesammt-Harnstickstoffes.

2) Horbaczewski und Kanera, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Bd. 93. Abth. II. 1886.

3) Orgler und Rosenfeld, Centralblatt f. innere Med. 1896. S. 42.

Die Kohlehydrate haben keine andere Wirkung, als sich aus ihrem Einfluss auf den N-Haushalt ergiebt. Die entgegenstehenden Versuche von Orgler und Rosenfeld sind wegen ihrer Kürze und der Versuchsanordnung nicht zu discutiren, s. S. 361.

Ferner wissen wir, dass im Pflanzeneiweiss das Aleuronat keine oder nur geringe Harnsäureausscheidung veranlasst. (S. Tabelle II Versuch I und Tabelle II A.)

Von der Wirkung eines einzelnen vegetabilischen Nahrungsmittels erfahren wir jedoch dadurch nichts, denn diese Aleuronat-Versuche gelten aus dem schon oft erörterten Grunde nur für das Präparat, nicht für das Nahrungsmittel, aus dem Aleuronat gewonnen ist.

Mit der Wirkung der vegetarischen Kostform beschäftigen sich die Versuche auf Tabelle XI S. 363.

In den ersten 4 Versuchen der Tabelle XI — gerade den ausführlichen — ist die relative Harnsäuremenge sehr hoch. Aber die Versuche II, III und IV sind, wie schon in den Ausführungen zu Tabelle I A hervorgehoben wurde, zugleich solche, die eine ungewöhnlich niedrige Eiweisszufuhr bedingen.

Der erste Versuch der Tabelle XI schliesst sich an einen Versuch mit sehr eiweissreicher Kost an, und ausserdem schwanken Harnsäure und Stickstoffausscheidung in sehr weiten Grenzen (siehe Tabelle I A. Nr. XXIX), so dass er viele Einwände zulässt. Die beiden Versuche von Camerer (V und VI) zeigen ein Verhältniss von $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{ÜN}}$, das mehr dem bei gemischter Kost (um 60) entspricht. Sie sind ihrer Kürze halber nicht beweiskräftig. Die hohen Harnsäurewerthe in den ersten 4 Versuchen können in dreierlei Weise entstanden gedacht werden:

1) Es wird ein nennenswerther Theil der Harnsäure nur und stets aus den Körperbestandtheilen gebildet, stellt daher ein Abnutzungsproduct des Körpers dar. Dann müsste dieser constante Theil um so stärker hervortreten, als der Harnstickstoff herabgeht. Mit Abnahme des letzteren müsste die relative Harnsäureausscheidung zunehmen.

2) Die vegetabilische Nahrung besitzt bei gleichem N-Gehalt mehr Stoffe, die zur Harnsäurebildung führen, als das Fleisch.

3) Ein Gleichgewicht in demjenigen Theile des Körperhaushaltes, der zur Harnsäurebildung führt, tritt später ein, als das Stickstoffgleichgewicht. Dann können alle Versuche mit sehr ge-

Tabelle XI. Harnsäureausscheidung bei vegetarischer Kost.

Autor	Versuchsperson			Nahrung						Versuch		Ges.-N	Ū	Ges.-N / Ū N	N-Bilanz
	Alter	Gew.	Zustand	Kohlehydrate	Grüne Gemüse	Butter	Fleisch u. Eier	Milch	Getränke	Vortag	Dauer				
I. Dapper[1]) s. Tabelle IA Nr. XXIX	Diener 29 J.	—	Normal (n. eiweissreicher Periode)	Zucker 50 g Weizenbrod 370 g Kartoffeln 200 g Cacao 50 g	Grüne Erbsen 200 g	100 g			Bier 800 g	0	5	9,17	0,915	32	—
II. Peschel[2]) s. Tabelle IA Nr. XXXI	Selbstvers. 28 J.	79,5 kg	Minimale Eiweissernährung	Weissbrod 150 g Cakes 100—50 g Zucker 100—150 g Honig 50 g Reis 150—75 g Kartoffeln 286—487 g		Butter 120 bis 145 g	2 g Fleischextract	100	Thee 10 g, 1 Flasche Selter, Wein, 1 Flasche Rothwein	1	8	6,0	0,7757	23,2	N-Deficit
III. Hirschfeld[3]) s. Tabelle IA Nr. XXXII	Selbstvers. 24 J.	73 kg	desgl.	Kartoffeln 350—400 g (einmal dafür Reis) Semmel 120 g Zucker		Butter od. Speck = 135 g Fett			Cognac 40 g Bier 1200 g	3	5	5,33	0,41	38	Gleichgewicht — 1,93 N pro die
IV. Derselbe s. Tabelle IA Nr. XXXIII	„	„	desgl.	Kartoffeln 400 g Semmel 200 g		Butter 150 g	An ein. Tagen 1 b. 2 Eier		Bier 200 bis 800 g, Wein 150 g	4	3	5,78	0,426	41	
V. Camerer[4])	Selbstvers.	—	Ausreich. Kost	Erbsenbrei, Brod	Sauerkraut, Preiselbeer. 40 g	Speck			Wasser ad libit.	0	2	8,61	0,508	51	—
VI. Derselbe	desgl.	—	Ausreich. Kost	Kartoffeln, Kastanien, Brod, Honig	Rosenkohl, Aepfel, Himbeersaft	Butter			„	0	2	7,73	0,397	59	—
VII. Herringhaus u. Daris[5])	?	—	Ausreich. Kost	„Vegetabile Nahrung". S. Tabelle XIX Anmerkung 2						0	8	$\overset{+}{\mathrm{U}}$ = 22,29	0,575	0	—
VIII. Herrmann[6])	Selbstvers.	—	Verträgt die Kost nicht	Weissbrod 400 g, Kartoffeln 120 g, Weizenmehl 50 g, Reis 200 g, Zucker 40 g		Butter 55 g			Kaffee	0	2	—	0,478	0	—

1) Dapper, v. Noorden's Beitr. z. Pathol. d. Stoffwechsels. Heft II. S. 33.
2) Peschel, Inaugural-Dissertation Berlin 1890.
3) Hirschfeld, Virchow's Archiv. Bd. 114. S. 301.
4) Camerer, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 28. S. 73.
5) Herringhaus u. Daris, Journal of Physiology. Bd. XII. S. 475.
6) Herrmann, l. c.

ringer Stickstoffzufuhr nach einer Periode reichlicher Nahrung zu hohe Harnsäurewerthe ergeben.

Ad 1) Schon in der Besprechung der Tabelle IA und B wurde ausgeführt, dass mit Ausnahme der 4 Versuche mit vegetarischer Nahrung und des völlig unerklärlichen Versuches Nr. XXVIII (Tabelle IA) eine relative Zunahme der Harnsäuremenge parallel der Abnahme des Harnstickstoffes nicht beobachtet wird. Zwar scheint es nach Tabelle IA, in welcher die Versuche nach der Menge des Harnstickstoffes geordnet sind, dass der Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{ÜN}}$ häufiger am Anfang als am Ende der Tabelle über 60 beträgt. Aber in denjenigen Versuchen mit hohen Harnstickstoffzahlen, die eine relativ niedrigere Harnsäureausscheidung zeigen, als die anderen, ist ein Theil des Nahrungsstickstoffes durch Eier vertreten.

Wie auf S. 352 ausgeführt, genügt dies zur Erklärung.

Bei den Versuchen der Tabelle IB ist bei Abnahme des Harnstickstoffes eine noch bedeutendere Abnahme der Harnsäure zu verzeichnen.

Der Erklärungsversuch 1) ist also nicht statthaft.

Ad 2) Es ist unmöglich, etwas über den Einfluss der Vegetabilien schlechtweg auf die Harnsäureausscheidung auszusagen, so lange wir nicht über einzelne derselben Bescheid wissen. Denn ein Zusammenfassen von „vegetabilischem Stickstoff" scheint in Rücksicht auf unseren Zweck gerade so unhaltbar, wie es die Zusammenfassung der N-Zufuhr durch Fleisch, Milch und Eier als „animalischer Stickstoff" ist.

Camerer[1]) hat den Versuch gemacht, die Harnsäureausscheidung bei Ernährung mit verschiedenen Gemüsen[2]) zu bestimmen. In dem $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme gelassenen Urin kommt bei Spargel, Kohlrabi, Rosenkohl und Erbsenbrei auf 100 g Harnstickstoff etwa ebenso viel Harnsäure als bei Fleisch- und Thymusnahrung. Sehr viel weniger Harnsäure wird relativ und absolut nach Spinat ausgeschieden.

In den Versuchen Camerer's, die in Tabelle IB unter Nr. XIX und XX und in Tabelle XI unter Nr. V und VI wiedergegeben sind, ist die Nahrung zu complicirt zu einem Vergleiche.

---

1) Camerer, Zeitschrift f. Biologie. 1899. S. 284.

2) Noorden machte auf dem Congress für innere Medicin 1896 die später oft citirte Angabe, dass bei einer Nahrung, die N- und kohlehydratarm war und wesentlich aus Fett und grünem Gemüse bestand, die Harnsäureausscheidung nicht sehr herabging. Keine weitere Angabe!

Ad 3) Die Harnsäure pflegt bei Vermehrung harnsäurebildender Nahrung schnell anzusteigen, sinkt aber langsam bei Aenderung im entgegengesetzten Sinne.

Wie lange es dauern kann, bis die Harnsäure auf ein constantes Niveau herabgeht, lässt der Selbstversuch von Herrmann[1]) vermuthen (Stickstoffbestimmung fehlt). Herrmann hatte bei einem 14tägigen Versuch mit bestimmter Nahrung eine ziemlich constante Harnsäuremenge täglich ausgeschieden. Als er diesen Versuch nach einer Periode stickstoffreicher und quantitativ vermehrtei Nahrung — es war die Weihnachtszeit — wiederholte, dauerte es 14 Tage, bis die Harnsäureausscheidung sich auf das vorige Maass eingestellt hatte. Dabei handelte es sich um eine durchaus nicht ungewöhnliche Versuchskost.[2]) Rosenfeld und Orgler[3]) haben durch länger dauernde Thymusnahrung einen Zustand stärkerer Harnsäureausscheidung für 12 Tage erzeugt. Leider sind in dieser Zeit zu viel verschiedene (drei) Experimente eingeschaltet, so dass die Brauchbarkeit der Beobachtungen darunter leidet.

Die Daten sind nicht genauer, als ich sie hier wiedergebe:

		Ges.-N	$\overline{U}$	Ges.-N : $\overline{U}$
Gemischte Kost	vor der Thymusperiode	18,1	0,780	70
	nach „ „	18,3	1,469	39
	„ „ „	22,4	1,635	41
800 g Fleisch	vor „ „	26,2	0,758	105
	nach „ „	23,28	1,243	57

Eine ausführliche Publication wäre sehr dankenswerth.

Nach dem Angeführten besteht eine lange Nachwirkung einer bestimmten Ernährungsweise auf die Harnsäureausscheidung, es ist demnach die sub 3 gegebene Erklärung der Versuche I—IV (Tabelle IX) die zutreffende.

Es erübrigt noch einzelne Nahrungs- und Genussmittel in ihrer Beziehung zur Harnsäurebildung zu berücksichtigen.

Von Hess und Schmoll wird eine Harnsäure vermehrende Wirkung dem Thee zugeschrieben. Der entsprechende Versuch ist in Tabelle IV Nr. 2 wiedergegeben. Derselbe ist bei der ungenauen Angabe der vegetabilischen Kost und der Nebenumstände wohl nicht geeignet, Schlüsse zu gestatten, zumal da Kaffee oder Thee in

1) Herrmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 43. S. 282.
2) S. Tabelle XIX Anmerk. 3) „Gemischte Kost".
3) Rosenfeld u. Orgler, Centralblatt f. innere Medicin. 1896. S. 44.

vielen anderen Versuchen der Tabelle IA ohne erkennbare Wirkung genossen wurden.

Der wirksame Bestandtheil des Thees oder Kaffees, das Coffein [nicht Theobromin, wie Schreiber[1]) annimmt] ist ohne Wirkung auf die Harnsäureausscheidung (s. den Versuch von Minkowski Tabelle IX). Die minimalen Mengen Xanthin und Hypoxanthin, die in Thee und Kaffee genossen werden, spielen keine Rolle. Theobromin, der wirksame Bestandtheil des Cacaos, der im Thee nur in Spuren enthalten ist, scheint nach dem Versuch von Bondsyński und Gottlieb[2]) keine Wirkung auf die Harnsäureausscheidung zu haben, doch ist der Versuch zu mangelhaft, um etwas Sicheres zu folgern.

Xanthin und Hypoxanthin ist in Thee, Kaffee und Cacao nicht in einer Beachtung fordernden Menge vorhanden.

Früchte hatten bei Versuchen von Weiss[3]) eine eklatante Wirkung auf die Harnsäureausscheidung, leider ist es bei Vorversuchen geblieben. (Es fehlen Stickstoffbestimmungen und die Versuche sind nur eintägig.) Er fand eine Verringerung der Harnsäure:

bei 1½ Pfund Kirschen	statt 0,7204 nur 0,3930
bei 1½ Pfund getrockneten Kirschen	statt 0,8500 nur 0,4614
bei 1 Pfund Walderdbeeren	statt 0,7215 nur 0,5320

Zugleich wurden an den Versuchstagen statt der vorher unwägbaren Menge von Hippursäure etwa 0,5 g ausgeschieden.

Citronen auch in grossen Mengen blieben ohne Einfluss [Leber[4])].

Ob Wasseraufnahme eine Wirkung auf die Harnsäureausscheidung hat, erscheint nach den vorliegenden spärlichen Versuchen fraglich.

Tabelle XII. Ausscheidung der Harnsäure bei reichl. Wasseraufnahme.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Dauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / Ū N	Bemerkung
Laquer[5])	38 J. Dr. G. L.	Gemischte Kost	250 Wasser	8 T.	11,22	0,83	41	Thee 250 g
			1650 „	3 T.	15,25	0,90	50	
		do.	Ger. Menge H_2O	2 T.	15,22	0,839	54	
			1500 Wasser	2 T.	14,00	0,711	61	
Leva[6])	Selbstversuch	Bestimmte Kost	0	4 T.	17,74	0,676	79	
			800 Wasser	4 T.	18,39	0,672	82	

1) Schreiber, Ueber die Harnsäure. Stuttgart 1899.

2) Bondsyński u. Gottlieb, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 36. S. 127.

3) Weiss, Zeitschrift f. phys. Chemie. Bd. XXV. S. 383.

4) Leber, Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 98.

5) Laquer, Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1896.

6) Leva, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 291.

Tabelle XIII. Harnsäureausscheidung bei Zufuhr von Mineralwässern.[1])

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Versuchsdauer	Ges.-N	Harnsäure	$\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{\text{U}}\,\text{N}}$	Bemerkungen
I. Leber[2])	22 Jahr Selbstversuch	constante Nahrung s. Tab. IA Nr. V	Wasser 750 g	5	19,95	1,113	54	
			Homburger Elisabethbrunnen 750 g	6	20,31	1,286	47	Keine Vermehrung der Nahrungsaufnahme
			Wasser 750 g	3	19,02	1,028	56	
II. Leber	Diener	constante Nahrung s. Tab. IA Nr. XV	Wasser 750 g	5	16,25	0,926	51	
			Homburger Elisabethbrunnen 750 g	5	15,67	0,936	51	
III. Laquer[3])	Dr. G.	Gemischte (schwerl. constante) Kost	Wasser 1650 g	3	15,15	0,904	50	
			Fachinger ca. 1500 g	3	17,29	1,121	46	
	L.	do.	Wasser 1500 g	2	14,8	0,711	61	je ein Vortag
			Fachinger 15—1700 g	3	17,62	0,725	73	
IV. Leva[4])	Selbstversuch	Nahrung s. Tab. IA Nr. IX	Wasser 400 g	3	18,29	0,748	73	
			Tarasp. Lucienqu. 400 g	6	16,58	0,689	72	
			Wasser 0	4	17,74	0,673	79	nur von je 2 Tagen Ū-Bestimmung
			Wasser 800 g	4	18,39	0,676	82	
			Tarasp. 800 g	6	19,28	0,672	92	v. 4 T. Ū-Bestimmg.
			wie vorher	12	19,15	0,574	101	2—5 g N-Deficit
V. Ludwig[5])	Selbstversuch	Bestimmte Kost Tab. IA Nr. I	0	4 Vortage 5 Tage	27,833	1,159	72	nur 3 Ū-Bestimmgn.
			Mühlbrunnen 1500 g	4	28,913	1,215	72	nur 2 U-Best., beide Vers. N-Bilanz + 2.
VI. Ludwig	Dr. K. fettleibig	Bestimmte Kost Tab. IA Nr. XVII	0	3 Vortage 4 Tage	15,046	0,793	58	N-Bilanz — 0,1596
			Mühlbrunnen 1500 g	8	14,626	0,765	57	N-Bilanz — 0,5264

1) Dapper, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. S. 395 keine N-Angabe.
2) Leber, Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 44 u. 45.
3) Laquer, l. c.
4) Leva, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 291.
5) Ludwig, Centralblatt f. innere Medicin. 1896. S. 1153.

Ueber den Versuch von Laquer siehe Anmerkung S. 346. Eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung resultirt nach Wasserzufuhr anscheinend nicht, und war auch nach den Untersuchungen von Voges[1]) nicht zu erwarten.

Derselbe fand, dass bei Stauungszuständen eher Harnstoff als Harnsäure zurückgehalten wird, dass also eine gesteigerte Diurese die relative Harnsäureausscheidung nicht vermehren kann. Die Versuche mit Wasserzufuhr werden ergänzt durch Versuche mit verschiedenen Mineralwässern. (S. Tabelle XIII S. 367.)

Die Versuche der Tabelle XIII zeigen, dass die verschiedenen Mineralwässer keinen Einfluss auf die Harnsäureausscheidung besitzen. Nur der Versuch von Leva (Nr. IV der Tabelle XIII) zeigt in der letzten Nachperiode eine dauernde Abnahme der Harnsäureausscheidung, zugleich mit einem erheblichen, zeitweise bis 5 g N betragenden Stickstoffdeficit; dieser Theil des Versuches ist also zu Schlussfolgerungen wenig geeignet. In den Versuchen V und VI ist durch das Mineralwasser zugleich die tägliche Wasseraufnahme vermehrt, sie sind daher mehrdeutig. Bei allen übrigen ist die aufgenommene Flüssigkeitsmenge in allen Theilen des Versuches dieselbe. Sie geben uns daher Aufschluss über die Wirkung der in den Mineralwässern enthaltenen festen Bestandtheile, also wesentlich der Alkalien. Ueber die Wirkung der letzteren existiren noch folgende Versuche:

Tabelle XIV. Harnsäureausscheidung bei Zufuhr von Alkali.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Vers.-Dauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / Ū N
I. Laquer[2])	Dr. G.	3 l Fettmilch	90 g Milchzucker	3	23	0,99	70
	S. 346 An-	und ¾ Pf.	0	3	22	1,05	60
	merkung	Rumsteak	1 Fl. Fachinger	3	20	0,96	62
		1 Brödchen.	15—20—30 $NaHCO_3$				
II. Spilker[3])	Selbst-	Gewöhnliche	0	8	12,85	0,821	48
	versuch	Kost, belie-	15 g essigsaures	6	11,19	0,696	48
	24 Jahr	big Bier	Natron				
	86 kg		0	4	14,02	0,823	52

1) Voges, v. Noorden, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels. Heft I. S. 108.

2) Laquer, l. c.

3) Spilker, Inaugur.-Dissertat. Berlin 1899. Auch veröffentlicht von Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. 117. S. 574. Es sind im Gegensatz zu Salkowski nur die Tage gerechnet, bei denen der Urin sauer bezw. alkalisch war, die Uebergangstage sind weggelassen.

Die in Tabelle XIV wieder gegebenen Versuche scheinen die Annahme einer Veränderung der Harnsäureausscheidung durch Alkaliverabreichung zu widerlegen. Auch Herrmann[1]) kommt bei Zufuhr von pflanzensauren Alkalien zu einer Verneinung dieser Frage. (Keine Harnstickstoffbestimmung.)

Bestätigt wird die Annahme der Wirkungslosigkeit der Alkalien noch durch 2 Versuche von Strauss[2]), welcher bei wochenlanger Zufuhr von kohlensaurem Kalk keine Veränderung der absoluten und relativen Harnsäureausscheidung sah.

Wiederholt wurde die praktisch wichtige Frage aufgeworfen, welchen Einfluss der Genuss von alkoholischen Getränken auf die Harnsäureausscheidung hat. Folgende Versuche sollen darüber Aufschluss geben.

Tabelle XV. Einfluss des Alkohols auf die Harnsäureausscheidung.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Versuchs-Dauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N : UN
I.	Selbstvers.	S. Tab. I A	0	6 T.	19,48	1,137	51
Leber[3])	32 J.	Nr. V	Maltonwein ¾ l	6 T.	18,46	1,071	51
	Körpergew.		= 88,6 Alkohol				
	114,5		0	5 T.	19,95	1,113	54
II.	Lab.-Diener	S. Tab. I A	0	5 T.	16,34	0,890	55
Derselbe	Gew. 78,5 kg	Nr. XV	Maltonwein ¾ l	5 T.	16,76	0,926	54
			= 88,6 Alkohol				
			0	3 T.	16,25	0,954	51
III.	Dr. G.	Gemischte	5 Fl. Porter u. Ale	4 T.	16,05	0,472	102
Laquer[4])	Kritik siehe	Nahrung	=126—146 Alkoh.				
	S. 346 Anm.		Zum Vergleich je	2 T.	17,08	0,847	61
			2 durch Experim.	2 T.	13,28	0,701	58
			nicht beeinflusste	2 T.	14,14	0,568	74
			Tage dess. Vers.	2 T.	15,22	0,839	54
					Harnstoff		Ů : Ū
IV.	?	?	0	2 Vort.	34,478	0,641	54
Herter u.			Mäss. Mengen von	1 T.	29,052	0,601	48
Smith[5])			Bier u. Champag.				
			Whisky 60—180 g	3 T.	34,473	0,649	53
			0	2 Nacht.	33,768	0,65	52
V.	?	?	Champagner 240 g	1. T.	31,699	0,754	42
Herter u.			„ 480 g	2. T.	29,758	0,655	45
Smith			„ 720 g	3. T.	32,172	0,686	47
			0	Nachtag	32,947	0,643	51

1) Die Arbeit von Schreiber u. Waldvogel war mir nicht zugänglich. Zeitschrift f. diät. u. phys. Therapie. 1898. Bd. II. Heft II.

2) Strauss, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 31. S. 500.

3) Leber, Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 291.

4) Laquer, Congress f. innere Medicin. 1896. S. 333.

5) Herter u. Smith, New York med. Journal. June 4. 1892. S. 621.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Versuchs-Dauer	Harnstoff	Harnsäure	$\frac{\overset{+}{U}}{U}$
VI. von Jaksch [1])	2½ J. Poliomyelitis chronica	Constante Diät s. Tabelle: Harnsäureausscheidung im Kindesalter auf S. 335.	0	1 T.	8,092	0,1032	77
			Wein 150 g	mittl. T. aus 3 T.	7,049	0,0993	71
			0	1 T.	9,283	0,1006	92
VII. Derselbe	8 J. Rachitis peracta		0	2 T.	6,21	0,2167	29
			Rothwein 130 g	2 T.	5,298	0,206	28
			0	2 T.	6,53	0,3948	17
VIII. Derselbe	8½ J. Abgelaufene Peritonitis		0	2 T.	11,486	0,3085	37
			Rothwein 250 g	2 T.	9,498	0,1526	62
			0	2 T.	12,57	0,347	36
IX. Derselbe	13 Jahr Koprostase am 2. Alkoholtag Fieber		0	1 T.	18,241	0,1148	159
			Rothwein 250 g	3 T.	18,11	0,125	139
			0	5 T.	19,41	0,3475	56

Die exactesten der angeführten Versuche (Nr. I und II Tabelle XV) zeigen gar keinen Einfluss des Alkohols auf absolute und relative Harnsäureausscheidung. Dasselbe soll nach Noorden[2]) auch bei Individuen der Fall sein, die an Alkohol nicht gewöhnt sind.

Im Versuch IV der Tabelle XV wird durch Whiskyaufnahme weder Harnstoff- noch Harnsäureausscheidung geändert. Dagegen fanden Herter und Smith bei derselben Versuchsperson (Versuch IV) und bei einem anderen (Versuch V) nach Champagnergenuss eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung im Verhältniss zum Harnstoff.

Die Aenderung des Verhältnisses $\frac{\overset{+}{U}}{U}$ beruht aber auf einem Herabgehen der Harnstoffausscheidung und nur an 2 Tagen ist auch die Harnsäure um ein weniges vermehrt, jedoch liegen die Werthe für Harnsäure noch innerhalb der sonst von ihnen beobachteten Schwankungen. Es ist daher wahrscheinlich, dass nach Champagneraufnahme mehr Stickstoff als Ammoniak ausgeschieden wird und daher der Harnstoff vermindert, die relative Harnsäureausscheidung vermehrt erscheint.

Die Versuche (VI—IX der Tabelle XV) von Jaksch widersprechen einander. Da dieselben sehr kurz und wenig ausführlich mitgetheilt sind, verlohnt es sich nicht, genauer auf dieselben einzugehen.

Herrmann[3]) fand bei Alkoholgenuss keine Veränderung der Harnsäuremenge, aber stärkere Schwankungen derselben als sonst. (Keine N-Bestimmung.) Im Versuche von Herringhaus und

1) v. Jaksch, VII. Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1888.

2) v. Noorden, Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin. 1896. Discussion zu dem Vortrag von Laquer.

3) Herrmann, Arch. f. klin. Medicin. XLIII. S. 273.

Groves[1]) liegen die Zahlen vom Tage der Portweinaufnahme ab innerhalb der sonstigen Schwankungen. Wir können uns daher nur an die exacten Versuche Leber's halten, die ergeben, dass der Alkohol auf die Harnsäuremenge keinen Einfluss hat.[2])

Es wäre noch zu erörtern, wie sich die Harnsäureausscheidung verhält, wenn der Körper Stickstoff zurückhält oder abgiebt. Harnsäurebestimmungen bei Stickstoffretention erheblicheren Grades sind nur an gichtkranken Personen angestellt worden. Diese Versuche können für die Harnsäureausscheidung des normalen Menschen nicht maassgebend sein.

Ueber Harnsäureausscheidung bei starker Stickstoffabgabe besonders im Hunger liegen folgende Versuche vor.

Tabelle XVI. Harnsäureausscheidung bei Stickstoffabgabe des Körpers.

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Versuchsdauer	Urin Ges.-N	Urin Harnsäure	Ges.-N / UN	Bemerkungen
I. Schreiber u. Waldvogel[3])	Candidat der Medicin	0	1. Hungertag	8,821	0,290	91	Vor dem Versuche eiweissarme Kost
		0	2. "	10,09	0,233	126	
		0	3. "	11,69	0,197	177	
II. Dieselben	Cand. d. Medicin (andre Versuchsperson als Vers. I)	0	1. "	9,48	0,718	40	Vor d. Versuche eiweissreiche Kost
		0	2. "	11,36	0,405	84	
		0	3. "	14,33	0,205	210	
III. Tomaschny[4])	Selbstversuch	0	1. Tag	—	0,277	—	Hunger seit 10 St. vor Beginn des Versuches
IV. Rosenfeld u. Orgler[5])	Orgler	0	1. Hungertag	13,5	0,587	69	Scheid. 0.75g N pro die durch den Koth aus
		0	2. "	12,9	0,374	108	
V. Dieselben	Orgler	je 150g Butter	1. "	13,1	0,394	101	Scheid. 1,52g N pro die durch den Koth aus
			2. "	11,9	0,698	52	
VI. Monaco[6])	Hungerkünstler Succi	0	18. "	5,3	0,257	(62)	

1) Herringhaus u. Groves, Journal of Physiology. Vol. VIII. S. 475.

2) Rosenfeld's Ausspruch, dass bei einem Potator der Zusatz von einer Flasche Bier zu seiner gewohnten Alkoholration die Harnsäure von 0,654 auf 1,082 gesteigert habe, bedarf der Belege (s. seine eigenen Versuche Tabelle IA Nr. VI mit Schwankungen in der Harnsäureausscheidung von 0,588—1,027). Ein Zufall ist daher nicht auszuschliessen. Congr. f. innere Med. 1896.

3) Schreiber und Waldvogel, Archiv f. experimentelle Pathologie. Bd. 42. S. 69.

4) Tomaschny, Inaugural-Dissertation. Greifswald 1898.

5) Rosenfeld u. Orgler, Centralblatt f. innere Med. 1896. S. 42.

6) Monaco, cit. nach Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 252. S. 109. N-Angabe aus einer anderen Hungerzeit desselben Hungerkünstlers ergänzt (v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels).

Autor	Versuchsperson	Nahrung	Dauer	Urin Ges.-N	Urin Harnsäure	Ges.-N / U N	Bemerkungen
VII. Monaco	Hungerkünstler Succi	0	20. Hungertag	5,3	0,244	(66)	
VIII. Camerer[1])	Frau, 32 J. alt, Lungen- und Darmtuberculose. Hohes Fieber	Cognac, Wein, sonst so gut wie keine Nahrung	1 Tag	5,47	0,414	39	
IX. Voges[2])	31jährige Frau. Seit dem 23. X. Nahrungsverweigerung mit Ausnahme von Getränken	Nur reichliche Bouill. u. Kaffee	24. X.	4,86	1,08	13,5	
		Suppe, Milch, ein Ei, Kaffee u. nur wenig Bouillon	28. X.	5,94	0,78	23	
			30. X.	5,38	0,51	32	
X. v. Noorden[3])	Pat. mit Ulcus ventr. Min. Nahrungsaufn.	Sehr gering	1 Tag	5,9	0,638	28	
XI. Derselbe	Andre Patientin mit gleichen Beschwerden	do.	1 „	5,2	0,598	25	
XII. Brandenburg[4])	Frau, 31 J., chronische gonorrh. Arthritis	Gewöhnl. Kost	1.-2. T.	8,49	0,516	50	
		Unzureichende Kost	4.-5. T.	5,5	0,471	34	Calor u. N unzureich
XIII. Derselbe	Frau, 23 J. alt, Halsschmerzen	Stickstoffzufuhr unzureichend	7 Tage	4,46	0,441	30	N unzureich., Calor zureichend
XIV. Derselbe	Frau, 22 J., Typhuskranke am Ende der Fieberperiode	Milch u. Eier = 7—8 g N	4 „	22,36	0,939	72	
			2 „	13,77	0,573	72	
XV. Derselbe	Frau, 26 J., floride Phthise	N-Zufuhr 3—5 g pro die	1 Tag	8,71	0,718	36	
XVI. Derselbe	Frau, 41 J., Carcinoma ventriculi	N-Zufuhr 3—5 g pro die	1 „	8,68	0,627	40	
XVII. Derselbe	Mädchen, 33 J., hochgradige Ulcusbes hw.	N-Zufuhr 3—5 g pro die	1 „	8,14	0,376	65	
XVIII. Derselbe	Frau, Anaemia gravis (Tumor?)	N-Zufuhr 3—5 g pro die	1 „	6,17	0,393	48	
XIX. Richter[5])	60 J., Multiple Sarcome, Leukocyten	Gleichmässige Diät	4 Tage	7,109	1,036	21	
XX. Derselbe	Frau, 24 J., Carcinoma ventriculi	?	8 „	5,387	0,401	41	
XXI. Derselbe	Mann, Schwere Anämie	?	5 „	4,631	0,389	36	
XXII. Derselbe	Derselbe nach Zunahme der Leukocyten	?	6 „	7,841	0,417	56	
XXIII. Töpfer[6])	Carcinoma pylori	?	1 Tag	5,533	0,18	92	
XXIV. Derselbe	Carcinoma hepatis	?	1 „	5,46	0,039	420	
XXV. Derselbe	Carcinoma hepatis	?	1 „	4,441	0,168	79	
XXVI. Derselbe	Carcinoma intestini	?	1 „	2,549	0,33	23	
XXVII. Derselbe	Carcinoma ventriculi	?	1 „	2,32	0,36	19	
XXVIII. Derselbe	Marasmus (?)	?	1 „	4,78	0,264	54	
XXIX. Derselbe	Ulcus ventriculi	?	1 „	1,312	0,108	36	
XXX. Derselbe	Miliartuberculose	?	1 „	4,868	0,02	727	

Aus der Tabelle XVI geht Folgendes hervor: Die Harnsäureausscheidung des ersten Hungertages ist abhängig von der vorher-

1) Camerer, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 28. S. 73; Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 356.

2) Voges, v. Noorden's Beiträge z. Path. des Stoffwechsels. H. I. S. 81.

3) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. S. 169.

4) Brandenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 7.

5) Richter, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 27.

6) Töpfer, Wiener klin. Wochenschr. 1892. S. 49.

gehenden Nahrungsaufnahme. Sie ist relativ und absolut hoch nach einer eiweissreichen Kost (Versuch II) und niedrig nach einer eiweissarmen (Versuch I).

In den folgenden Hungertagen sinkt die Ausscheidung der Harnsäure schneller, als die des Harnstickstoffes (Versuch I und II) und ist daher am dritten Tage relativ sehr gering. Dann aber bleibt die Harnsäureausscheidung während länger dauernder Carenzzeit constant auf dem einmal erreichten Niveau. Da die Harnstickstoffausscheidung weiter herabgeht, so steigt nunmehr die relative Harnsäureausscheidung wieder etwas an. [Versuch VI und VII.[1])]

Dem gegenüber hat man früher auf Grund eines Versuches von Voges (Versuch IX der Tabelle XVI) geglaubt, dass die Harnsäureausscheidung beim Hunger absolut und relativ sehr hoch wäre. Die Patientin von Voges hatte einen Selbstmordversuch mit Oxalsäure gemacht, doch hatte sie das Gift durch Erbrechen wieder völlig entleert, sodass keine Vergiftungserscheinungen an ihr bemerkt wurden. Sie verweigerte an den folgenden Tagen völlig jede Nahrung ausser Bouillon und Kaffee. Die hohe absolute und relative Harnsäureausscheidung dürfte schwerlich auf die Aufnahme der Oxalsäure zu beziehen sein, vielmehr ist dieselbe wohl durch die Extractivstoffe der Bouillon bedingt.

Ueber die Harnsäureausscheidung bei Unterernährung liegen die citirten zahlreichen Versuche von Brandenburg, Richter, Töpfer, Friedrichsen[2]) und Noorden vor. Dieselben ergeben theils relativ hohe, zum Theil aber auch relativ niedrige Harnsäurewerthe. Die Versuche sind nicht genau genug und der Einfluss der Erkrankung, an der die Versuchspersonen litten, ist so wenig zu beurtheilen, dass eine kritische Sonderung dieser Versuche nicht möglich ist.

Zusammenfassung.

Jedem Nahrungsmittel entspricht ein gewisser Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{ŪN}}$. Da dieser Factor bei Fleisch und Vegetabilien meist nicht sehr differirt, wenn auch jeder Fleischsorte und jedem vegetabilischen Nahrungsmittel ein besonderer Factor zukommt, so folgt im Allgemeinen bei gemischter

1) Stadthagen fand ein analoges Absinken und Ansteigen der Harnsäure bei einem hungernden Hunde. Virchow's Archiv. Bd. CIX. S. 390.

2) Friedrichsen, siehe v. Noorden's Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels. Heft II. S. 45. In einem Theile seiner Versuche ist die Harnsäure nach Fokker-Salkowski bestimmt.

Ernährung die Harnsäure- der Stickstoffausscheidung. Sehr vielmehr harnsäurebildende Wirkung, als ihrem Stickstoffgehalt entspricht, haben dagegen die Kalbsthymus und andere kernreiche Gewebe, das Nuclein, das nucleinfreie Extract der Thymus, vielleicht auch die Nucleinsäure, und schliesslich das Fleischextract.

Dagegen ist die relative Harnsäurebildung bei Eier-, vielleicht auch bei Milchnahrung und schliesslich auch bei einer Anzahl von Eiweisspräparaten geringer, als bei gemischter Nahrung mit gleichem Stickstoffgehalt.

Die N-freien Nahrungs- und Genussmittel: Fett, Kohlehydrate, Alkohol und Wasser haben auf die Harnsäurebildung nur Einfluss entsprechend ihrer Wirkung auf den N-Stoffwechsel, verändern daher den Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{ÜN}}$ nicht.

Mässiger N-Ansatz oder Verlust scheint den Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{ÜN}}$ nicht erheblich zu ändern. Ueber die Wirkung starker N-Retention oder Abgabe auf die Harnsäureausscheidung sind wir noch im Unklaren.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

XVII.

Neueres zur Pathologie der congenitalen Syphilis.[1])

Aus dem Ambulatorium für Kinderkrankheiten „München-Nord".

Von

Privatdocent Dr. Hecker.

Meine Herren!

Ein Hauptgrund, warum die histologische Untersuchung der congenitalen Syphilis eine so schwierige und complicirte ist, liegt darin, dass die mikroskopische Structur des normalen älteren Fötus und auch des Neugeborenen gegenüber der des grösseren Kindes und des Erwachsenen ihre ganz besonderen Eigenthümlichkeiten aufweist, die uns zuvor ganz genau bekannt sein müssen, ehe wir Krankhaftes in ihnen constatiren wollen.

Nun lehrt uns aber die Entwicklungsgeschichte kaum irgend etwas Sicheres über den histologischen Zustand, in dem sich die meisten Organe direct vor oder nach der Geburt befinden, und wir wissen von keinem Organ bestimmt, zu welchem Zeitpunkte seine Entwicklung abgeschlossen ist, wann seine Structur eine definitive Gestaltung angenommen hat. Die Wichtigkeit solcher Erkenntniss liegt auf der Hand. Denn wie können wir irgend eine uns auffallende besondere Structur richtig deuten oder sie gar als pathologisch bezeichnen, wenn wir uns nicht einmal im Klaren darüber sind, wie weit wir es mit etwas ganz Normalem zu thun haben, wo die Grenze zwischen Gesund und Krank liegt?

Diese Lücke in unseren Kenntnissen ist eigentlich etwas sehr Auffallendes, wenn wir uns gewisser durch die Physiologie festgestellter Thatsachen erinnern. So besteht kein Zweifel, dass eine ganze Anzahl von Organen, wie Pankreas, Lieberkühn'sche Drüsen, Speicheldrüsen etc., zur Zeit der Geburt noch gar nicht fertig gestellt

1) Vortrag, gehalten in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 71. Naturforscherversammlung in München.

sein können, weil sie erst Monate lang nachher ihre volle Function ausüben. Was uns die Physiologie lehrt, ist aber durch die Anatomie noch in keiner Weise genügend fundirt. Ich beziehe mich hier vornehmlich auf die grossen Leibesdrüsen, inclusive der Lunge. Ist z. B. die Lunge zur Zeit der Geburt schon völlig ausgebildet? Hat die Niere ihr appositionelles Wachsthum an der Peripherie beendigt? Wie weit sind Leber, Thymus, Pankreas, Milz in ihrer Entwicklung am Ende der Schwangerschaft gediehen? Das sind Fragen, die noch vollständig offen stehen.

So musste es kommen, dass in der Histopathologie der Heredosyphilis bei all' den aufgehäuften Beobachtungen noch immer eine sehr beträchtliche Verwirrung herrscht. Unbekannt mit den normalen Erscheinungen des neugeborenen Körpers, haben eine ganze Anzahl Forscher Dinge als krankhaft, ja als charakteristisch für Syphilis gedeutet, die mit dieser ganz und gar nichts zu thun haben, die vielmehr völlig im Bereiche des Normalen liegen und nur der Ausdruck eines unfertigen Entwicklungszustandes sind.

Zum ersten Male hegte ich s. Z. eine derartige Vermuthung, als ich, mit dem Studium der fötalen Lebersyphilis beschäftigt, bestimmte Zellanhäufungen, die ich Anfangs für sogenannte miliare Syphilome hielt, auch in der Leber eines wahrscheinlich nicht syphilitischen Fötus fand. Um Gewissheit zu erlangen, musste ich meine Untersuchungen auch auf gesunde, d. h. sicher syphilisfreie Föten ausdehnen und ich kam nun dazu, meinen anfänglichen Verdacht zur festen Ueberzeugung werden zu lassen, dass nämlich ein Theil jener Zellanhäufungen (ein Theil waren ja zweifellos Syphilome) nicht als Producte der Syphilis anzusehen ist, sondern eines Theils mit der Entwicklung der Leberzellen, andern Theils mit der Blutbildung im Zusammenhang steht.

Die Ergebnisse dieser Studien, die sich auf alle Drüsen der grossen Leibeshöhlen bezogen und auf die ich noch wiederholt zurückkommen muss, wurden s. Z. in einer ausführlichen Arbeit im Deutschen Archiv für klinische Medicin[1]) niedergelegt.

Bei der jetzigen Wiederaufnahme der Untersuchungen über die Histopathologie der congenitalen Syphilis, die sich zunächst nur auf Niere, Leber und Nabelschnur erstreckten, leitete mich vor Allem der Gedanke, mehr Klarheit in unsere Kenntniss der normalen Erscheinungen zu bringen, die Grenzen des Gesunden thunlichst scharf zu ziehen und zu diesem Zwecke möglichst einwandsfreie Vergleichs-

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 61. 1898.

objecte zu gewinnen. Nur so konnte ich hoffen, die histologischen Merkmale der congenitalen Syphilis besser zu präcisiren, eventuell neue Anhaltspunkte und damit eine breitere Basis für die Erkennung dieser Krankheit zu erlangen. Solche Objecte zu erhalten ist nun nicht gar so leicht, da Frühgeburten, bei denen man die Ursache des Geburtseintrittes sicher weiss und Syphilis mit Bestimmtheit ausschliessen kann, nicht allzuhäufig sind. Alle macerirten und in Folge unbekannter Ursache ausgestossenen Früchte sind unbrauchbar. Verwendet wurden Föten, die durch ein Trauma der Mutter (Fall, Stoss etc.) zur frühzeitigen Ausstossung kamen, oder ausgetragene Früchte, die erst während der — rechtzeitig eingetretenen — Geburt durch äussere Momente abgestorben waren (Beckenenge, Kephalotrypsie, Perforation, Nabelschnurvorfall, Placenta praevia etc.). Selbstverständlich durfte die Section ihrer Leichen nicht ein einziges luesverdächtiges Symptom, wie Leber- oder Milzschwellung, unregelmässige Knorpel-Knochengrenzen u. s. w. aufweisen.

Mein gesammtes Material, das ich zum grössten Theil aus der Poliklinik und Klinik der hiesigen Gebäranstalt bezog, und an dem ich seit 3½ Jahren sammle, ist, um Ihnen einen Ueberblick darüber zu geben, folgendes:

Secirt wurden im Ganzen 113 Leichen. Unter diesen waren nur 25 zweifellos syphilitische. Die mikroskopische Durcharbeitung erstreckte sich, abgesehen von den Kindern mit zweifelhaften oder negativen Ergebnissen, auf 10 fötale bezw. ausgetragene Todtgeburten mit zweifelloser Lues, auf 9 heredosyphilitische Kinder, die bis zu 3 Monaten gelebt haben, und zum Vergleiche auf 12 theils früh-, theils rechtzeitig zur Welt gekommene vollständig normale Todtgeburten.

Ich möchte Sie nun in Kurzem mit einigen Hauptergebnissen meiner Untersuchungen bekannt machen.

Die Nieren haben bisher in der pathologischen Anatomie der Syphilis keine allzugrosse Beachtung gefunden; ganz im Gegensatz zur Leber, die in allen Lehrbüchern und Monographien stets mit grosser Regelmässigkeit an erster Stelle behandelt wird. Merkwürdig, schon deshalb, weil die Leber wie das Pankreas im Körper des Todtgeborenen von allen Organen zuerst der Maceration anheimfällt und somit für die Färbung und histologische Durchforschung ein sehr undankbares Object bildet. Die Niere hält der Maceration viel länger Stand. Während sich bei der Leber nur in 63% der Fälle eine Kernfärbung überhaupt noch erzielen liess, gelang dies bei der

Niere in 87%. Schon deshalb also sollte die Niere viel häufiger zur Untersuchung herangezogen werden.

Die wenigen wirklich zuverlässigen Angaben in der Literatur, u. A. von Conpland, Spiess, Marchiafara, besonders Gallus und Stroebe, betreffen immer nur vereinzelte Fälle. Nie ist, ausser von Gallus, eine grössere Serie herangezogen worden und vor Allem ist überall der Vergleich mit einwandsfreiem normalen Material zu vermissen. Um so mehr war ich überrascht, als ich schon im vorigen Jahre bei sämmtlichen Fällen von congenitaler Syphilis mehr oder weniger ausgesprochene pathologische Veränderungen in den Nieren constatiren konnte. Diese Beobachtungen habe ich neuerdings durch 4 weitere Fälle ergänzt und ich kann heute sagen, dass die Betheiligung der Niere an der congenitalen Syphilis eine ganz regelmässige ist.

Kurz nach meiner cit. Arbeit erschien das Ihnen bekannte Buch von Hochsinger: „Studien über die hereditäre Syphilis", das uns sehr schöne Beobachtungen und mancherlei neue Gesichtspunkte blingt. Ein Abschnitt darin beschäftigt sich auch mit der angeborenen Nierensyphilis der Säuglinge, die er ebenfalls regelmässig in 5 untersuchten Fällen vorfand. Hochsinger's gleichzeitig mit mir angestellte Beobachtungen sind mir eine willkommene Bestätigung meiner eigenen Angaben.

Die Art der syphilitischen Nierenerkrankung ist nach der Beobachtung aller Autoren im Princip eine einheitliche. Sie betrifft ausschliesslich das interstitielle Gewebe, die Gefässe und manchmal die Glomeruli. Wirkliche parenchymatöse Vorgänge werden ausser von Spiess, nirgends erwähnt. Auch Hochsinger stellt sie ganz in Abrede.

Hier kreuzen sich nun meine Befunde mit denen der früheren Beobachter. Ich kam nämlich dazu, die fötale Nierensyphilis von der Säuglingsyphilis loszutrennen und so zwei besondere Formen aufzustellen. Die Syphilis des Neugeborenen steht in der Mitte.

Sämmtliche mit Lues behafteten Frühgeburten liefern dasselbe Ergebniss: Kleinzellige Infiltration in der Wandung und nächsten Umgebung der kleinsten Rindengefässe, die zuweilen auch an grösseren Gefässen der Marksubstanz auftritt. Dazu meistens — nicht immer — Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und öfters, aber durchaus nicht regelmässig, end- und periarteriitische Veränderungen an den kleinen Rindenarterien. Beim ausgetragenen Kinde verschwindet die vasculäre und perivasculäre Infiltration mehr und mehr und es treten degenerative Vorgänge am Epithel in den Vordergrund; Dieselben sind im Ganzen noch nicht sehr hochgradig.

Erst bei Kindern, die gelebt haben, bei Säuglingen, machen sich stärkere parenchymatöse Schädigungen geltend. Wir finden Atrophie, Trübung, scholligen Zerfall, Verfettung und Ablösung der Zellen und als Folge dieser Veränderungen secundäre Erweiterung des Lumens der Harncanälchen und ziemlich häufig Bildung von körnigen und hyalinen Cylindern in denselben. In den Malpighi'schen Körperchen treffen wir entzündliche und destructive Processe: Auswanderung von Leukocyten in den Kapselraum, Desquamation des Epithels und Proliferation des Kapselendothels, Atrophie, Zerfall und Verfettung der Gefässschlingen sind die hauptsächlichsten Befunde.

Diese Grenzen sind natürlich keine absolut scharfen; es finden vielmehr Uebergänge und Combinationen statt; d. h. nie so, dass die fötale Nierensyphilis mit degenerativen Erscheinungen auftritt, sondern so, dass zuweilen neben den degenerativen Vorgängen in der Säuglingsniere sich noch interstitielle Processe vorfinden können. Ich kann Ihnen hier ein besonders instructives Beispiel demonstriren. Es ist die Niere eines $5^1/_2$ monatlichen Mädchens, das 3 Monate vorher in meine Behandlung kam mit den zweifellosen Zeichen ererbter Lues (Coryza, maculo-vesiculöses Exanthem, Rhagaden etc.). Es fanden sich bei wiederholter Urinuntersuchung stets Spuren von Eiweiss. Sie sehen hier eines Theils weitgehende parenchymatöse Veränderungen, Atrophie und Dilatation der Harncanälchen, Atrophie und hyaline Degeneration der Gefässknäuel, von denen einzelne ganz in Hyalin aufgegangen sind, Gerinnungsmassen (Cylinder) in vielen Canälchen u. s. w. Daneben aber ausgesprochene Wucherungsvorgänge am Bindegewebe, kleinzellige Infiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe, Gefässalterationen und eine — auch schon von Stroebe beobachtete — Compression und Verengerung der Markcanälchen, die vielfach auch zur Cystenbildung in den Harncanälchen geführt hat (Demonstration).

Meine Herren! Die genannte Verschiedenheit der Vorgänge im Fötus und Säugling drückt sich auch schon in den Gewichtszahlen aus. Die Wucherungsprocesse in der Niere des syphilitischen Fötus veranlassen naturgemäss eine Vermehrung des Organgewichtes ($^1/_{86}$ des Körpergewichtes gegenüber $^1/_{123}$ beim normalen Fötus), wogegen die atrophischen Erscheinungen beim Säugling fast ausnahmslos eine Gewichtsverminderung bedingen ($^1/_{101}$ gegenüber $^1/_{94}$ normal). Eine Erklärung für die Divergenz der Erkrankungsformen lässt sich wohl so geben, dass nur solche Kinder, die gar keine oder nur geringfügige Schädigungen des Blutgefäss-Bindegewebsapparates erfahren haben, d. h. nur relativ leichte Infectionen, über-

haupt zum Leben kommen. Das bei solchen nach der Geburt im Körper circulirende Gift wird zum Theil durch die Nieren wieder ausgeschieden und wirkt hier wie jeder andere reizende Stoff entzündungserregend auf das secernirende Parenchym.

Ist nun, so fragen wir uns Angesichts der anatomischen Thatsachen, ein so regelmässiges Befallensein der Niere bei der congenitalen Syphilis nicht auch schon klinisch nachweisbar? Ich kann Ihnen diese Frage heute bestimmt mit Ja beantworten, nachdem ich nunmehr über 12 Fälle verfüge, in denen der Urin wiederholt aufgefangen und untersucht wurde. Das Ergebniss ist, dass nur zweimal der Urin frei von Eiweiss befunden wurde, alle übrigen Fälle eine deutliche Alteration der Nierenfunctionen erkennen liessen und zwar sechsmal ausgesprochene parenchymatöse Nephritis mit reichlich Eiweiss und massenhaft Cylindern, und viermal nur Spuren von Eiweiss. Die zwei genannten Fälle sind z. Z. noch in Behandlung des Ambulatoriums für Kinderkrankheiten „München-Nord“ und bleibt ihr weiteres Verhalten abzuwarten. Dass die Nephritis nicht, wie mir schon entgegengehalten wurde, Folge eventueller Hg-Darreichung ist, geht daraus hervor, dass gerade die schwersten Fälle nie Hg in irgend einer Form erhalten haben und dass 2 Kinder, bei welchen im späteren Verlaufe eine Hg-Kur eingeleitet wurde, einen deutlichen Rückgang ihres Eiweissgehaltes erkennen liessen.

Nach dem Vorstehenden ist es verständlich, wenn Hochsinger sich selbst und andere Forscher einer Unterlassungssünde beschuldigt, dass sie den Urin syphilitischer Säuglinge so selten untersucht haben. Er selbst kann bei seinem grossen Material nur über 4 Fälle klinisch nachgewiesener Säuglingsnephritis berichten. In Uebereinstimmung mit ihm muss ich regelmässige Harnuntersuchungen bei den Heredosyphilitikern fordern, schon deshalb, weil dadurch sehr oft ein Licht auf die Todesursachen geworfen wird und weil uns die Kenntniss dieser luetischen Nierenaffectionen vielleicht ein Verständniss eröffnet für manche Fälle von Nephritis des späteren Kindesalters.

Meine Herren! Wir müssen uns hier noch kurz mit einer Theorie auseinandersetzen, die auch auf die congenitale Nierensyphilis Anwendung gefunden hat.

Sie wird von Heller, Spanudis, Stroebe, Hochsinger u. A. verfochten und besagt, dass die viscerale Syphilis des Fötus und Säuglings sich u. A. auch durch Wachsthumshemmungen in den betreffenden Organen manifestire, d. h. dass die Letzteren, durch das specifische Virus in ihrer regulären Entwicklung gehindert, auf einer früheren fötalen Stufe der Entwicklung stehen geblieben seien. Sie

gründet sich darauf, dass man in den erkrankten Lungen Syphilitischer häufig epithelische Zapfen, Stränge und mit Cylinderepithel bekleidete Schläuche fand, i. e. Bildungen, die zweifellos einer vergangenen Periode des fötalen Lebens angehören und sonst in ausgetragenen Lungen nicht mehr angetroffen werden.

Diese Lehre, auf deren Berechtigung wir noch zurückkommen werden, wandten nun Stroebe und mit ihm Hochsinger auch auf die Niere an. Hier gestatten Sie mir eine ganz kleine anatomische Abschweifung zur Orientirung! Die Niere des Fötus weist, wie uns die Arbeiten von Ove Hamburger lehren, in ihrer äussersten Peripherie eine mehr weniger schmale Zone auf, die sich durch ihre Gestaltung und schon durch ihre Färbbarkeit von dem übrigen Rindengewebe scharf trennen lässt. Erhöhter Zellreichthum, grosse, helle, glänzende Kerne, fötales Bindegewebe und, was die Hauptsache ist, eigenthümliche, mit hohem Epithel ausgekleidete Schläuche und Stränge sind ihre bemerkenswerthesten Kennzeichen. Diese Schläuche sind gerade, gebogen oder auch in bestimmter Weise halbmondförmig eingestülpt. Hamburger zeigt nun, dass diese Bildungen Jugendstadien der Glomeruli, der gewundenen und geraden Rindencanälchen sind und dass die Niere in der Hauptsache ein appositionelles Wachsthum an der Peripherie habe. Er nennt das ganze Gebiet die „neogene Zone". Ich beschränke mich auf diese kurzen Angaben, da weitere Details verwirren und auch zum Verständniss meiner Ausführungen gar nicht nothwendig sind. Diese „neogene Zone" haben nun Stroebe und Hochsinger in einem Theil ihrer Fälle — es handelt sich bei Stroebe um eine ausgetragene Todtgeburt, bei Hochsinger um 2 Todtgeburten und 3 Säuglinge der ersten Lebenswochen — noch ziemlich ausgeprägt vorgefunden und daraus den Schluss gezogen, dass hier eine erhebliche und ausgesprochene Wachsthumshemmung vorliegt. Einen Vergleich mit normalen Nieren der gleichen Altersperiode haben sie, soviel ich aus ihren Angaben entnehme, nicht angestellt, sondern sich lediglich auf die Darstellungen Hamburger's und Riedel's gestützt, welch' letzterer erwähnt, dass beim Menschen die Neubildung von Glomerulis und geschlängelten Röhren in der Zone des appositionellen Wachsthums schon vor der Geburt aufhört.

Hochsinger ging noch weiter; ihm war es darum zu thun, eine weitere Stütze für seine Ihnen wohl bekannte „Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffectionen" zu gewinnen. Der Kernpunkt dieser Lehre ist der, dass die anatomischen Veränderungen bei der fötalen und Säuglingssyphilis mit den Erscheinungen der

tertiären Syphilis, denen sie in Vielem ähnlich sind, nichts zu thun haben, sondern die frühesten Manifestationen des in den Körper eingedrungenen Giftstoffes bedeuten. Sie betreffen durchweg den Blutgefäss-Bindegewebsapparat und finden sich überall da, wo ein erhöhter Afflux, ein besonders lebhaftes Wachsthum Statt hat; dies ist aber nun zweifelsohne an den Visceraldrüsen und den Epiphysen der Röhrenknochen der Fall, die — erstere wenigstens — ihre Function schon vor oder gleich nach der Geburt ausüben müssen. Diese Theorie ist sehr hübsch und sucht uns eine Menge bisher unklarer Vorgänge zu erläutern; es fällt mir auch nicht ein, sie bestreiten oder angreifen zu wollen, dazu scheint sie zu gut fundirt. Aber wenn Hochsinger bei Deutung seiner Nierenbefunde dazu kommt, in dem Vorhandensein einer „neogenen Zone" in seinen Fällen einen Beweis für seine Theorie zu erblicken, so geht er entschieden zu weit. „Die genannte Zone ist der Sitz des allerlebhaftesten Wachsthums in dem Organ, sie ist vornehmlich erkrankt — ergo besitzt meine Theorie wieder einen Beweis mehr", ist Hochsinger's ungefährer Gedankengang.

Ihm wäre nichts einzuwenden, wenn die wichtigste Voraussetzung, dass nämlich der erhöhte Zellreichthum in der Peripherie, das Vorhandensein der „neogenen Zone" in dieser Altersperiode, eine krankhafte Wachsthumserscheinung bedeutet, wirklich bewiesen wäre. Es fehlt aber, wie schon gesagt, jeder Vergleich mit normalen Zuständen.

Ich habe nun, da mir genügend einwandsfreies Vergleichsmaterial zu Gebote stand, dieses, sowie mein ganzes übriges Material im Hinblick auf die „neogene Zone" durchgearbeitet und musste dabei zu dem Schlusse kommen, dass ihr Nachweis an sich auch bei vollkommen ausgetragenen Kindern für die Diagnose der Syphilis ganz ohne Bedeutung ist. Sie nahm im Allgemeinen an Breite und Intensität mit dem Alter des Fötus ab, liess aber darin durchaus keine Gesetzmässigkeit erkennen. Ich kann Ihnen Präparate von normalen und sicher ausgetragenen Kindern zeigen, in denen das Bild der „neogenen Zone" ausgeprägter und schöner zu sehen ist als an irgend einer syphilitischen Frühgeburt, andererseits ausgetragene syphilitische Früchte, in denen sie überhaupt kaum mehr angedeutet ist; kurz eine merkwürdige Ungleichmässigkeit, die offenbar auf einer individuellen Verschiedenheit der Wachsthumsenergie beruht. Bei den Säuglingen bis zu 3 Monaten traf ich sie wenig, meistens gar nicht mehr entwickelt (Demonstration).

Die Niere, das möchte ich aus meinen Untersuchungen folgern,

hat zur Zeit der Geburt mit ihrer Entwicklung, ihrem appositionellen Wachsthum noch nicht abgeschlossen und der Befund einer neogenen Zone vor oder kurz nach der Geburt ist eine durchaus normale Erscheinung.

Damit bestreite ich nicht die Möglichkeit, dass in vielen Fällen wirklich eine Wachsthumshemmung statthaben kann. Ich vermag mir ganz gut vorzustellen, dass bei hochgradiger Bindegewebswucherung und bei Gefässobliterationen einzelne Organbezirke ganz abgeschnürt und in ihrer Ernährung und damit ihrer Entwicklung erheblich beeinträchtigt werden. Dann ist jedoch die Wachsthumshemmung etwas rein Mechanisches und Secundäres, nicht aber durch das syphilitische Gift als solches bedingt.

Noch ein Wort über die Specifität der beschriebenen Nierenerkrankungen. Zweifellos sind die interstitiellen Veränderungen der verschiedenen Art durchaus charakteristisch für Lues. Ihr Vorhandensein schliesst eine andere Diagnose aus. Ob aber die parenchymatösen Veränderungen bei Säuglingen ohne weiteres zur Diagnose Syphilis berechtigen, ist noch sehr die Frage. Meines Erachtens nein! Wenigstens so lange noch nicht, bis wir nicht eine schärfere Abgrenzung derselben gegenüber ähnlichen Bildern bei atrophischen und darmkranken Säuglingen haben. Vielleicht gelingt es noch, bestimmte Formen auch hier abzuscheiden.

Anhangsweise möchte ich hier noch kurz einige Verhältnisse an der Leber und der Nabelschnur berühren. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und soll hier nur das Wichtigste aus den bisherigen Befunden angegeben werden.

Wie eingangs erwähnt, ist die Leber schon wegen ihrer viel häufigeren Maceration ein ungünstigeres Object für die Untersuchung als die Niere. Dann ist aber auch die Niere bedeutend regelmässiger und intensiver an der syphilitischen Erkrankung betheiligt als die Leber, was ich im Gegensatz zu allen bisherigen Schilderungen behaupten muss. Während uns kaum ein Fall begegnet, in dem die Niere intact ist, habe ich eine ganze Anzahl von Lebern, fötalen sowohl wie auch von Säuglingen beobachtet, in denen ich jedwede gröbere Alteration vermisste. Feinere Veränderungen allerdings scheinen doch zumeist da zu sein, sie betreffen das Epithel und das intraacinöse Bindegewebe und äussern sich in einer Verbreiterung der Gallencapillaren, bezw. einer Verschmälerung der Zellbalken.

Ueber die so häufige Verwechslung normaler Zellanhäufungen

mit syphilitischen Producten habe ich in meiner früheren Arbeit berichtet. Ich wiederhole nur, dass ich damals 2 Arten von Zellgruppen unterschied, die einen, die als junge proliferirte Epithelzellen, die anderen, welche als entstehende kernhaltige Blutzellen aufzufassen sind. Meine in dieser Hinsicht fortgeführten Beobachtungen ergaben eine sichere Bestätigung der damaligen Thesen. Wir können heute aus ihnen 2 Schlüsse auf die Entwicklungsgeschichte der Leber ziehen:

1) Dass dieses Organ zur Zeit der Geburt noch nicht völlig entwickelt ist und

2) Dass es während der Fötalzeit und auch noch zur Zeit der Geburt als blutbildendes Organ eine grosse Rolle spielt.

Das erstere wird weiterhin durch den Befund am Blutgefäss-Bindegewebsapparat bestätigt. Das portale Bindegewebe behält noch bis einige Zeit nach der Geburt seinen kernreichen weitmaschigen „adenoiden" Charakter aus der Fötalzeit bei und nimmt erst ganz allmählich festere Bindegewebsgestalt an.

Zum Schlusse noch eine Notiz zur Diagnose der Syphilis direct nach der Geburt aus dem Befunde der Nabelschnur. In zweifelhaften Fällen lebender Kinder bei vorliegender Elternlues, wo es sich um eine Sicherung handelt, ist die Nabelschnur das einzige zur Verfügung stehende Organ, das eine histologische Untersuchung zulässt. Ist ihr Ergebniss negativ, dann ist Lues allerdings nicht auszuschliessen, ist es aber positiv, dann ist es doch von grossem Werth, die Erkrankung festgestellt zu haben zu einer Zeit, in der dies durch die blosse Inspection noch nicht möglich ist.

Die betreffenden Veränderungen sind, um sie hier kurz hervorzuheben, entweder ausgesprochene End- oder Periarteriitis bezw. -Phlebitis oder nur kleinzellige Infiltration in der Wandung der Gefässe oder ihrer Umgebung. Wandverdickung allein — sei sie noch so unregelmässig — hat nichts Charakteristisches und kommt bei sehr vielen ganz normalen Nabelschnüren vor.

XVIII.

Ueber die Behandlung des Ekzems im Kindesalter.

Referat, erstattet in der Abtheilung für Kinderheilkunde auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München am 19. September 1899.

Von

Professor Dr. J. H. Rille,
Vorstand der dermatologischen Klinik in Innsbruck.

Meine Herren!

Gestatten Sie mir vorerst, der verehrlichen Sectionsleitung meinen Dank auszusprechen für die ehrenvolle Zuweisung des Referates, gleichwie meiner Genugthuung Ausdruck zu verleihen, dass das Thema desselben ein dermatologisches ist. Dermatologie und Pädiatrie haben alle Ursache Hand in Hand zu gehen, denn so haben bezüglich der Hautaffectionen des Kindesalters, welchen gewisse Eigenarten nicht abzusprechen sind, die Kinderärzte vor den Dermatologen zweifellos die grössere Erfahrung voraus, konnten aber andererseits bei der Universalität ihrer Disciplin diesem Capitel bisher kaum noch die erwünschte Vertiefung geben, ein Unternehmen, das jedenfalls wieder genaue Bekanntschaft mit den Hautkrankheiten des erwachsenen Menschen zur Voraussetzung haben müsste. Ich würde es daher mit Freude begrüssen, wenn bei einer späteren Gelegenheit noch weiter ausgegriffen und auch die Pathologie und Klinik der Hautaffectionen des Kindesalters in gemeinsamer Sitzung zur Discussion käme.

Bei der Ausarbeitung unseres heutigen Themas hat mich vor Allem der Gedanke geleitet, dass wohl Niemand in der Therapie des kindlichen Ekzems eine Art brennender Frage, ein Capitel, das sich im Widerstreit der Meinungen befindet, erblickt, sondern dass von mir eher eine übersichtliche Zusammenfassung der gegenwärtig

üblichen Behandlungsmethoden verlangt werde mit specieller Hervorkehrung jener therapeutischen Empfehlungen, welche ich aus meiner eigenen Erfahrung gewonnen habe. Die uns zur Verfügung stehende Zeit würde aber lange nicht ausreichen, alle im Laufe der Zeiten angegebenen therapeutischen Methoden hier kritisch zu besprechen, ich bescheide mich daher von vorne herein, blos jene Mittel und Verfahren anzuführen, welche sich mir selbst wirklich bewährt haben und die ich thatsächlich in meiner eigenen Praxis unaufhörlich anwende.

Bevor an die Therapie eines Krankheitsfalles geschritten wird, muss zunächst die Diagnose festgestellt sein. Dieser selbstverständlich erscheinende Satz muss auch hier seine Anwendung finden. Allerdings ist man bei einer Reihe von Hautkrankheiten im Stande, auch ohne eine bestimmte Diagnose gestellt zu haben, dieselben symptomatisch in zweckmässiger Weise zu behandeln und eventuell auch zu heilen.

Auch unter den Hautkrankheiten des Kindesalters angeht, sind einige namhaft zu machen, welche diagnostisch vom Ekzem differenzirt werden müssen und bei welchen die gebräuchliche Ekzemtherapie keinen oder nur geringen Erfolg haben würde. Solche sind z. B. die als Strophulus oder Lichen infantum beschriebenen Eruptionen kleiner intensiv juckender Knötchen, welche ich als chronische Urticaria auffasse und mit diesem oder dem alten Hebra'schen Namen Lichen urticatus bezeichne. Eine weitere häufig mit Ekzem verwechselte Krankheit sui generis ist der von Hebra zuerst beschriebene Lichen scrofulosorum; hier wird nicht selten eine Fehldiagnose gemacht und hat dann auch die Behandlung keinen rechten Erfolg, welche einzig und allein in dem geradezu specifisch wirkenden Oleum jecoris aselli in externer wie interner Application zu bestehen hätte. Nicht überflüssig dürfte es sein, darauf hinzuweisen, dass die französische dermatologische Schule die Existenz des Lichen scrofulosorum bis in die letzten Jahre nicht anerkannt hat.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der für die Therapie von grösster Bedeutung ist, wäre die Frage nach der Aetiologie des Ekzems, speciell des Kinderekzems, ob dasselbe eine einheitliche Aetiologie habe, ob dasselbe bisweilen oder vielleicht gar immer durch Parasiten, Bacterien oder höher organisirte Pilze veranlasst werde, ferner ob Ekzeme auch durch innere Krankheiten, zumal dyskrasische und Constitutionsanomalien, bedingt werden können, so die Rachitis, Scrofulotuberculose, wozu für unsere Frage speciell noch hinzu kommen die durch Anomalien der Ernährung und Verdauungs-

störungen im Säuglings- und Kindesalter etwa hervorgerufenen Haut-Eruptionen.

Es ist wohl zur Genüge bekannt, dass die meisten dieser Fragen noch ihrer Lösung harren und wir uns vorläufig mit unseren klinischen Erfahrungen zu bescheiden haben. Ausgedehnte mykologische Untersuchungen in diesem Sinne haben Unna und seine Schule seit vielen Jahren und bis in die letzte Zeit noch angestellt und speciell haben, wie mir scheint, ohne allerdings auf Nachuntersuchungen mich stützen zu können, die über Impetigo bereits zu greifbaren Resultaten geführt. Dass es Ekzeme auch aus inneren Ursachen giebt, ist bekannt und, worauf oftmals vergessen wird, von Hebra ausdrücklich anerkannt werden. Wir kennen Ekzeme in Folge von Menstruationsanomalien, von Verdauungsstörungen, Ekzeme bei uratischer Diathese, es mag daher auch noch Ekzeme aus verschiedenen anderen Ursachen geben. Sie wissen, dass vor Allem Bohn auf die Ueberernährung und Fettsucht hingewiesen hat, und neuestens sind Comby und Bellot der gleichen Ansicht. Was die Scrofulose betrifft, muss zugegeben werden, dass die zarte Hautbeschaffenheit der Scrofulösen die Ausbildung von Ekzem, möge deren Ursache im Uebrigen welche immer sein, mindestens begünstige. Lasser und Goldenberg haben noch besonders darauf aufmerksam gemacht, dass viele als scrofulös angesehene Ekzeme hauptsächlich durch Pediculi capitis bedingt seien. Was für ein Connex zwischen Ekzem und Verdauungskrankheiten im Kindesalter bestehe, habe ich übrigens meinem pädiatrischen Correferenten zur Entscheidung überlassen wollen.

Wie bereits erwähnt, kann das ätiologische Moment für die Therapie nicht gleichgiltig sein. Da wir aber zur Klärung dieser Fragen nichts beizubringen wissen, haben wir nach wie vor an die klinische Erfahrung zu appelliren.

Wir können wohl sagen, dass wir in dieser Beziehung nicht so schlecht daran sind und dass es mit der Ekzembehandlung ähnlich oder besser bestellt sei wie mit der mancher anderer Hautkrankheiten z. B. der Acne. Wir kennen bei Acne für eine Reihe von Fällen sehr wohl die speciellen Ursachen als Anomalien der weiblichen Sexualsphäre, Verdauungsstörungen u. dgl.

Gleichwohl ist es nicht allein geboten, diese Grundursachen zu beheben, sondern weit mehr noch das Hautleiden local anzugreifen. Es ist daher die Ekzemtherapie seit Hebra's Tagen vorwiegend eine locale, externe gewesen und auch geblieben, ja sie mag, seitdem Einzelne die parasitäre Natur bestimmter Ekzeme verfechten, nur

noch mehr an Boden gewonnen haben. Diese Grundsätze werden uns selbstverständlich in keinem Falle, wo wir einen Zusammenhang des Ekzems mit anderweitigen pathologischen Zuständen als erwiesen ansehen oder auch nur vermuthen, abhalten, die geeigneten Maassnahmen zu treffen. Wir werden demnach bei anämischen Zuständen Chinin, Eisen und Arsen anwenden, bei Verdauungsstörungen die Nahrungsweise regeln, bei Scrofulose das nöthige Regime und eine Allgemeinbehandlung durchführen.

Die örtliche Behandlung des Ekzems im Kindesalter weicht im Allgemeinen wenig ab von der bei Erwachsenen. Freilich werden die hier zur Anwendung kommenden Mittel im Allgemeinen milder sein gemäss der Zartheit und grösseren Empfindlichkeit des kindlichen Hautorganes, so dass namentlich die Anwendung des Theers und seiner Derivate eine mehr eingeschränkte sein wird gegenüber der ausserordentlich ausgedehnten bei Erwachsenen. Ein Gleiches möchten wir auch im Allgemeinen postuliren für einige moderne intensiver wirkende Dermatotherapeutica wie Chrysarobin, Pyrogallussäure, Naphthol und andere.

Ueberhaupt muss als allgemeiner, oberster Grundsatz für alle Formen und alle Localisationen des kindlichen Ekzems die Forderuung „nicht zu schaden" nachdrücklichst betont werden, weshalb vor allen stark irritirenden oder nicht genügend erprobten Mitteln eben so dringend gewarnt werden muss wie vor jeglicher Vielgeschäftigkeit. Man muss trachten, mit möglichst wenigen und möglichst einfachen Mitteln seine Erfolge zu erzielen, und glücklicherweise ist man das auch im Stande.

Denn was die Prognose des Ekzems im Kindesalter betrifft, so kann dieselbe mit vollster Zuversicht als eine gute hingestellt werden und stehen in dieser Beziehung die Verhältnisse ganz unvergleichlich besser als bei dem Erwachsenen. Es giebt im Kindesalter kaum einen Fall von Ekzem, der nicht bei entsprechender Sorgfalt zur vollständigen Heilung gebracht werden könnte, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass es nicht auch Fälle giebt, wo die Heilung Wochen und Monate auf sich warten lässt. Hauptsache ist und bleibt aber die grösste Exactheit in der Application der Verbände, wie sie im Folgenden eingehend geschildert werden soll.

In der Erörterung der speciellen Therapie der einzelnen Ekzemformen beginnen wir naturgemäss mit der einfachsten, welche überdies auch bereits dem zartesten Lebensalter eigenthümlich ist, dem Ekzema intertrigo.

Die Therapie ist hier nahezu identisch mit den bekannten prophylaktischen Vorkehrungen, Verhinderung des Scheuerns von aufeinanderliegenden Hautpartien und Falten durch dazwischen gelegte Wattebäusche und Streupulvereinlagen, demnach rein mechanische Isolirung, ferner Hintanhaltung der Maceration und Bähung durch feuchte Wärme, desgleichen aller chemischen Reize durch physiologische und pathologische Secrete.

Die Streupulver, welche hier in Verwendung zu kommen haben, sind zu bekannt, ja populär, um sie hier mit Namen aufzuzählen, dennoch muss bemerkt werden, dass sich an Stelle der zumeist gebräuchlichen dem Pflanzenreiche entstammenden Streupulver weit mehr die mineralischen empfehlen, also an Stelle des zumeist gebräuchlichen Amylum oder Lycopodium namentlich Talkpulver als Talcum venetum, Pulvis lapidis baptistae mit oder ohne Zusatz von 10% Zincum oxydatum. Die ersteren, die vegetabilischen Puder haben die Eigenthümlichkeit, in den Gelenkbeugen und Hautfalten durch die Wirkung des Schweisses oder der serösen Ekzemflüssigkeit sich zu Kügelchen und Klumpen zusammenzuballen, welche ihrerseits wiederum rein mechanisch die erkrankten Stellen lädiren und reizen, andererseits auch durch ihre chemische Zersetzung schädlich wirken können. Das Talkpulver hat zwar den Nachtheil, dass es mehr Staub entwickelt als Amylum, doch ist dem durch Zusatz von Zinkoxyd, Magisterium Bismuthi oder dem kostspieligeren Dermatol zu begegnen, letzteres im Verhältnisse 1:3. Das Talkpulver fühlt sich bekanntlich etwas fettig an und zeigt einen gewissen Glanz und ist daher wegen seiner Geschmeidigkeit äusserst brauchbar. In den letzteren Jahren haben namentlich amerikanische Autoren (Shoemaker, Duhring) das Zinkoleat mit ganz besonderer Wärme empfohlen, womit ich mich aber nicht einverstanden erklären kann, da dasselbe feucht, klumpig und übelriechend ist, Eigenschaften, denen man nicht einmal durch reichliche Vermengung mit Talk oder Amylum vollständig entgegenwirken kann. Die Firma E. Merck in Darmstadt, an welche ich mich diesbezüglich gewandt, hat ein „trockenes“ Zinkoleat dargestellt, das zwar grosse Vorzüge gegenüber dem bisherigen Präparate zeigt, aber doch noch zu wenig feinkörnig ist und noch immer den erwähnten käsigen Geruch hat.

Bekanntlich kann das intertriginöse Ekzem bei fettleibigen ebensowohl wie bei mageren und ganz atrophischen Kindern sehr intensive Grade erreichen, zumal an den Schenkelbeugen und der Sacralgegend, welche dann krebsroth und wie verbrüht aussehen. Die Behandlung ist dieselbe wie bei Verbrennungen zweiten Grades mit

dem beliebten Leinöl-Kalkwasser-Liniment oder Umschlägen mit Bleiwasser und essigsaurer Thonerde, schwacher Ichthyol-, Salicyl- oder Resorcinlösung. Die gleichen Medicationen gelangen zur Anwendung bei noch höheren Graden wie am Genitale, wo Penis und Scrotum oder die grossen Labien hochgradig geschwellt und verdickt, pastös, dunkelroth, manchmal auch wachsartig blass erscheinen. Bei hochgradiger Verwahrlosung, gleichwie bei atrophischen und sonst noch schwer kranken Kindern beobachtet man bisweilen gangränescirende Erscheinungen auf dem Boden der Intertrigo. In diesem Falle hat die peinlichste Reinhaltung durch Irrigationen und warme Bäder zu erfolgen, um die Abstossung brandiger Schorfe zu beschleunigen und, wenn letztere erfolgt ist, die rasche Granulation und Ueberhäutung der Wundfläche mit geeigneten Salben (1% Hydrarg. oxydat., 10% Dermatol, 5% Aristol) und antiseptischen Streupulvern zu erfolgen. Auch die vorsichtige Anwendung von schwachen Sublimatbädern oder Sublimatumschlägen (höchstens 0,05 : 100) wird von Erfolg begleitet sein. Im Allgemeinen ist aber vor Anwendung der Sublimatumschläge bei Kindern zur grössten Vorsicht zu mahnen, nicht so sehr wegen Intoxicationsgefahr, sondern wegen eventuell auftretender schwerer Hautveränderungen, zumal am behaarten Kopfe in Gestalt von bis erbsengrossen, prall mit Eiter erfüllten Pusteln anolog denen, wie sie bei Bepinselung der Haut mit Unguentum Autenriethii entstehen und mit vertieften variolaähnlichen Narben nebst ausgedehnter Kahlheit abheilen.

Bei dieser Gelegenheit muss auch einer Affection gedacht werden, die streng genommen nicht zum Ekzem gehört und, wie die Untersuchungen von Ehlers wahrscheinlich machen, durch den Bacillus pyocyaneus veranlasst wird. Um gleich verständlich zu sein, zeige ich hier Abbildungen der als Ecthyma (Henoch) oder Impetigo gangraenosa (Neumann), Ecthyma térébrant de l'enfance bezeichneten Affection. Sie besteht aus Pusteln von mehr ephemerer Dauer, welche hernach als kreisrunde, locheisenartig scharf umschriebene steilrandige Geschwüre mit eitrig belegter Basis persistiren und vorwiegend an den Nates, dem Mons Veneris und den grossen Labien, aber auch an Brust und Bauch localisirt sind, wo sie dann zu grösseren Geschwüren mit polycyklisch oder eichenblattartig eingekerbtem Rande confluiren. Meiner Erfahrung nach findet man dies Krankheitsbild vorzugsweise bei Kindern mit herabgekommenem Ernährungszustande oder bei solchen, die an Pertussis oder Lobulärpneumonie leiden. Die Behandlung ist ausser roborirenden Maassnahmen ganz die gleiche wie bei dem

vorhin erörterten Ekzema intertrigo mit Gangrän; sehr häufig tritt jedoch der Exitus letalis ein.

Die gleiche Therapie wie bei Intertrigo hat Platz zu greifen bei dem Eczema sudamen (Sudamina), auch Miliaria genannt. Doch wird man bei höheren Graden derselben bereits der Salben- und Pastenbehandlung nicht entrathen können. Nicht selten beobachtet man nämlich Fälle von einer solchen Intensität, dass sie dem Ungeübten ganz erhebliche diagnostische Schwierigkeit bereiten und als Scabies, Strophulus, speciell aber als pustulöses Syphilid imponiren können, letzteres namentlich dann, wenn zufällig Pädatrophie, Rhinitis, Mundwinkelrhagaden u. dgl. concomitiren.

Für derartige, leichtere, gewissermaassen an der Grenze des acuten und chronischen Ekzemes stehende Formen eignet sich, nachdem für die meisten acuten Ekzeme Fette und Salben oft geradezu contraindicirt sind, ganz speciell die Lassar'sche Zink-Vaselin-Amylumpaste als eine Art Combination von Streupulver- und Salbenbehandlung.

Acute arteficielle Ekzeme von vorwiegend papulösem Charakter, wie sie bei Erwachsenen so ausnehmend häufig zur Beobachtung gelangen, kommen im Kindesalter seltener und meist nur bei grösseren Kindern vor, da das kindliche Hautorgan bei seiner Empfindlichkeit und Zartheit auf die betreffenden Reize nicht mit einfacher Röthung und Knötchenbildung, sondern gleich mit Bläschen oder einem nässenden und crustösen Ekzem reagirt. Beim acuten papulösen Ekzem ist das Aufbringen von Fett schädlich und nicht selten von ausgedehnten neuen Ekzemnachschüben auf reflectorischem Wege an von der ursprünglichen Applicationsstelle weitab liegenden Körperpartien gefolgt, währenddessen der primäre Ekzemherd nässend und crustös wird. Für diese Form aber ist die zweckmässigste Behandlung die Bepinselung mit spirituösen Flüssigkeiten und zwar nicht mit dem concentrirten Alkohol sondern mit Franzbranntwein, Spiritus vini gallici, in welchem zweckmässig Borsäure, Salicylsäure, Menthol (zu 1%), Carbolsäure (zu ½%) u. dgl. gelöst sind, sämmtlich, zumal die zwei letzteren, juckstillende Mittel, wobei noch der Alkohol als solcher bei seinem Verdunsten local Abkühlung und Linderung des Juckreizes bewirkt; die letztere Einwirkung kann man zu einer länger dauernden gestalten, wenn man die bepinselten Stellen mit einem Streupulver beschickt, wodurch die Verdunstung des Spiritus verlangsamt wird.

Ist nun aber das papulöse Ekzem mit einem Eczema madidans und vesiculosum oder gar pustulosum und crustosum combinirt, dann

wird man nur bei geringeren Graden desselben mit der auftrocknen sollenden Streupulverbehandlung auskommen, meist jedoch die befallenen Stellen in dünner Schicht mit der Lassar'schen Paste einpinseln, eventuell auch mit gewöhnlichem gelben Vaselin, das man dann tüchtig mit Amylum überpudert.

Die acuten Ekzeme des Gesichtes und Kopfes gehen häufig mit oft hochgradiger ödematöser Anschwellung einher, zumal an den Augenlidern und Ohrmuscheln. Hier ist die Antiphlogose am Platze. Einfache kalte Wasserumschläge müssen nicht gerade schädlich wirken, ja sind manchmal sogar von ausgezeichnetem Erfolg, doch nimmt man immerhin wegen der wie bekannt im Allgemeinen ungünstigen Einwirkung des Wassers auf die meisten Ekzeme lieber medicamentöse Lösungen speciell essigsaure Thonerde 5 : 100 Wasser.

In den weitaus meisten Fällen haben wir es aber bei Kindern mit dem crustösen und impetiginösen Ekzem zu thun. Wir wollen hier nicht weiter untersuchen, ob die sogenannte Impetigo contagiosa vom Ekzem ganz abzutrennen ist, da uns hier nur die therapeutische Seite interessirt und die Behandlung jedenfalls die gleiche ist wie sonst bei den pustulösen und borkigen Ekzemen Immerhin muss aber gerade diese Varietät als die prognostisch allergünstigste bezeichnet werden, da die Heilung bereits innerhalb weniger Tage möglich ist, ja sogar Spontanheilungen erfolgen.

Oberster Grundsatz für die Behandlung des crustösen Ekzems ist die exacte Entfernung der Borken, da die Abheilung der Hautaffection insolange ausgeschlossen ist, als noch Borkenbildung erfolgt und die wirksamen Mittel, Salben u. dgl., einzig und allein auf die krustenbefreiten, nässenden Ekzemstellen aufgebracht werden dürfen, gerade so wie jede Psoriasisbehandlung nutzlos ist, wenn nicht vorher die Schuppen in gründlicher Weise entfernt worden waren. Diese unnachgiebig zu stellende Forderung ist, wie jeder Arzt weiss, die Ursache fortwährenden Conflictes mit den Müttern des kleinen Patienten, welche theils in Folge Unfleisses, meist jedoch aus ängstlicher Scheu, ihren Schützlingen Schmerzen zu bereiten, hiervon nichts wissen wollen. Die Entfernung der Borken kann, wenn dieselben trocken und leicht ablösbar sind, rein mechanisch mit den Fingernägeln oder mit Hilfe der Kornzange erfolgen, am besten werden dieselben jedoch durch Einpinselung mit Oel oder Leberthran oder noch besser durch länger dauernde Ueberschläge erweicht. Zu letzteren nimmt man am besten in Borlösung oder Liquor Burowi

getauchte Gazecompressen, über welche Guttaperchapapier oder Billrothbatiststreifen mittels Bindentouren fixirt werden. Der Salbenverband muss stets sofort nach Ablösung der Borken angelegt werden, um nicht das gleich wieder aussickernde Serum in Krusten erstarren zu lassen. Niemals sind Salben (von der Lassar'schen Zinkpaste abgesehen) direct auf die ekzemkranken Hautstellen aufzustreichen, sondern stets in Form von Salbenflecken zu appliciren, wozu man dicke, gröbere aber jedenfalls nicht weitmaschige Leinwand, besser Flanell, am allerzweckmässigsten jedoch den von Lister eingeführten Borsäurelint wählt, ein barchentartiges Gewebe, auf dessen glatte Seite die Salbe mit einer Spatel oder sonst geeignetem Geräth in messerrückendicker Schicht aufgestrichen wird. Bei Verwendung einer dünnen oder grobporigen Leinwand schlägt die Salbe auf die der kranken Hautpartie abgekehrte Seite durch und kann nur sehr wenig heilkräftig einwirken.

Für die impetiginösen und nässenden Ekzeme wird mit allergrösstem Vortheile eine nicht genug zu lobende Methode, welche als die Burchardt'sche Behandlungsweise bekannt ist, in Anwendung gezogen. Dieses ausgezeichnete Verfahren wird von Ophthalmologen und Kinderärzten in ausgedehntem Maasse angewendet, ist aber seitens der Dermatologen, wie ich gesehen habe, theils nicht gekannt theils wenig gewürdigt. Es besteht in Bepinselung der krustenbefreiten respective nässenden Stellen mit schwacher Lapislösung, 1—3- und 10 procentig. Die Bepinselung wird, nachdem vorher jedes Mal mit einem Gaze- oder Wattestreifen durch Tupfen, nicht durch Wischen abgetrocknet worden, am besten drei- bis viermal hinter einander vorgenommen, zunächst täglich, später etwa jeden zweiten Tag. Sie hat zur Folge, dass das gebildete Chlorsilber in Gestalt des bekannten Schorfes die Saftspalten verlegt und so das weitere Aussickern von Gewebsflüssigkeit und die daher resultirende Borkenbildung verhindert. Diese Bepinselungen sind in der Regel nur wenig schmerzhaft, wenn aber mit Gesichtsekzem behaftete Kinder dabei stark schreien, erfolgt gewöhnlich stärkeres Bluten, welches die Schorfbildung erschwert oder ganz unmöglich macht. Mitunter genügt zur Heilung eines Ekzems die blosse Lapispinselung, doch wird man in den allermeisten Fällen eine Salbenbehandlung damit combiniren und verwendete hierzu Burchardt eine Zinkcadinsalbe (Rp. Vaselin. 100, Zinc. oxydat. 20, Ol. cadin. 15). Als Theersalbe ist dieselbe aber nicht reizlos und darf nur dann angewendet werden, wenn wirklich überall solide Lapisschorfe vorhanden sind, da ja das nässende Ekzem an sich Theerpräparate contra-

indicirt. Sie soll auch nicht an den Augenlidern verwendet werden, weil sie, in den Bindehautsack gelangt, reizen würde. Dieses, wie gesagt, nicht nach Gebühr gewürdigte Verfahren hat Burchardt, wie er mittheilt, bei Horner in Zürich kennen gelernt und stammt dasselbe meinen Nachforschungen zu Folge offenbar aus Frankreich, wo es von Alibert und Lugol geübt, jedoch wieder in Vergessenheit gerathen ist. Erst in allerneuester Zeit hat Balzer dasselbe wieder aufgenommen und durch Jugeat (Pariser Thèse 1899) hierüber berichten lassen. Der letztere findet eigenthümlicher Weise diese Methode für das Kindesalter unbrauchbar, während er sie bei Erwachsenen rühmt. Ich muss mich eher zur gegentheiligen Ansicht bekennen. Auch Caesar Boeck verwendet den Lapis bei Kinderekzemen, jedoch nicht als Bepinselung, sondern in Form von zweimal täglich zu applicirenden Umschlägen einer Lösung von 1 : 400, worauf die übrige Zeit Diachylonsalbe verwendet wird. In Fällen, wo aus irgend einem äusseren Grunde die Lapisbepinselung nicht durchführbar ist, ersetze ich sie mit bestem Erfolge durch eine 2—3% Lapissalbe. In letzter Zeit habe ich auch mit 5—10% Protargolsalbe, welche nicht schwärzt, befriedigende Resultate erzielt.

Von den Salben, die bei dem Kinderekzem in Anwendung kommen, wäre namentlich das Unguentum diachyli Hebrae zu nennen, welches von so erfahrenen Kinderärzten wie Vogel und Biedert gleichwie Wyss mit Recht in die erste Reihe gestellt wird. Man ist aber nur dann des Erfolges sicher, wenn das Präparat ein gutes und möglichst frisch zubereitet ist, was um so wichtiger, als selbst Erwachsene diese Salbe mitunter nicht vertragen. Da sie leicht ranzig wird und auch wegen ihres durchdringenden Geruches nicht immer angewendet werden kann, wird man sie gelegentlich gerne durch das Unguentum Vaselini plumbicum von Kaposi (Emplastr. Lirthargyri, Vaselin. flav. āā) ersetzen. Nach Lassar lässt sich das Ranzigwerden der Hebrasalbe durch Zusatz von 1% Carbolsäure verhüten, welch' letztere wohl auch juckstillend wirken dürfte.

Weiter ist als milde und wirksame Verordnung sehr zweckmässig das Unguentum Zinci oxydati s. Wilsonii, das mit gleichen Theilen von Diachylonsalbe versetzt (Neumann) sich manchmal ganz besonders bewährt, ferner eine Borsäure-Paraffinsalbe (Rp. Acid. boric., Glycerin. āā 5,0, Cerae alb., Paraffin. āā 20,0, Ol. olivar. q. s. ut f. ungut. molle) oder eine Salbe mit Wismuth und weissem Präcipitat (Rp. Praecipitat. alb., Magist. Bismuth. āā 4,0, Ungut. simpl. 60,0).

Die grösste Wirksamkeit und Verlässlichkeit bei den meisten Ekzemen des Kindesalters muss ich jedoch einer ½ bis 1% Salicyl-Lanolinsalbe beimessen, welche ich daher nahezu ausschliesslich bei Kindern verwende. Die ausgezeichnete Heilwirkung ist theils durch die in so geringer Concentration beigemengte Salicylsäure, theils durch die Salbengrundlage selbst gegeben. Ich bin durchaus nicht der Ansicht, dass Vaselin und Lanolin besser sind als das alte Unguentum simplex, muss sie aber gleichwohl für des Kindesalter vorziehen. Ueberdies scheint mir eine Mischung von Lanolin und Vaselin (etwa im Verhältnisse von 2 : 1) gerade die richtige Consistenz zu besitzen und wir können uns thatsächlich jeder Zeit davon überzeugen, dass hierbei die Aufsaugung nicht so rasch erfolgt wie bei den meisten anderen Salbengrundlagen (Ung. Diachyli ausgenommen) und eine entsprechend lange Einwirkung so garantirt ist. Es ist daher auch nicht nöthig, öfters als zweimal des Tages die Salbenflecke zu wechseln, welche man, zumal wenn Lint benutzt wurde, bei dem Verbandwechsel stets noch hinreichend eingefettet findet. Die genannte Salicylsalbe ist namentlich deshalb auf das Wärmste zu empfehlen, weil jedwede Irritation der Haut ausgeschlossen ist und Idiosynkrasien gegen dieselbe, wie wir sie bei der Diachylonsalbe kennen lernten, nach den bisherigen Erfahrungen nicht vorkommen.

Immerhin möchte ich aber davor warnen, diese oder irgend eine als nützlich erprobte Salbe länger anzuwenden als wirklich nöthig ist. Man hat die Salbenbehandlung auszusetzen in dem Momente, wo die Neubildung von Krusten cessirt und Ueberhäutung eingetreten ist. Behandelt man jedoch weiter, weil man glaubt dies vorsichtshalber thun zu müssen, da die Haut noch geröthet und sehr zart erscheint, entstehen nicht selten durch den Reiz des Salbenfettes arteficielle Ekzeme, welche aus gruppirt stehenden kleinen Knötchen und Vesikeln bestehen, welche sehr hartnäckig sein können und mitunter zur Heilung eines unverhältnissmässig längeren Zeitraumes bedürfen als das ursprüngliche mit so gutem Erfolge behandelte Ekzem. Für die letztere Complication empfiehlt sich wohl am meisten die Anwendung der Lassar'schen Zinkpaste.

Die gute Wirksamkeit der Salicylsalben bei Kindern wurde zuerst von Fleischmann und v. Genser erprobt, doch wandte sie der erstere zu concentrirt an (2 : 5 bis 5 : 35), letzterer zusammen mit Unguentum simplex, während unsere Formel ist: Rp. Acid. salicylic. 0,5, Lanolin. 60,0, Vaselin. flav. 30,0.

Auch der Zusatz von Tinctura Benzoës (4 : 100) scheint empfehlenswerth.

Sehr zweckmässig ist ferner die von unserem Münchener Collegen Dörnberger zuerst versuchte Dermatolsalbe (5—10%) mit Vaselin und Lanolin, eventuell Unguentum simplex).

Während sich bei Erwachsenen im Anschlusse an die Salbenbehandlung noch Theerbepinselungen oft als sehr günstig erweisen, um gefässverengend zu wirken und restliche Infiltrate zur Aufsaugung gelangen zu lassen, ist dies bei Kindern selten nöthig und nicht immer rathsam. Die Anwendung des Theers, welche überhaupt nur bei trockenen Ekzemen erfolgen darf, ist namentlich zu empfehlen bei schuppenden Ekzemen der Kopfhaut. Die zweckmässigsten Verordnungen sind die Tinctura rusci und namentlich das Unguentum sulfuratum Wilkinsonii (s. Unguentum contra scabiem) in der Modification von Hebra, welches man vorsichtiger Weise zunächst noch mit gleichen Theilen von Unguentum simplex vermengt anwendet.

Eines der zweckmässigsten Ersatzmittel des Theers und eines der wirksamsten Mittel bei chronischen, trockenen, papulösen und squamösen Ekzemen überhaupt ist das Anthrarobin. Es wurde zuerst von Behrend als Antisporiaticum empfohlen, steht jedoch den anderen diesbezüglichen Mitteln weit nach. Für die Zwecke der Ekzembehandlung ist es aber von ganz vorzüglicher Wirkung, in der von Arning empfohlenen Form als 30% Lösung und Suspension in Tinctura Benzoës. Es bildet einen braungelben, in dickerer Schicht nach drei- bis viermaligem Anpinseln kupferbraunen, schnell an der Haut eintrocknenden Anstrich und wird in den meisten Fällen vollkommen reizlos vertragen. Aehnliches lässt sich sagen von dem durch Neisser eingeführten Tumenol, welches nach Arning's Verschreibung zusammen mit Anthrarobin als Einpinselung zu gebrauchen ist (Rp. Anthrarobin 2,0, Tumenol 8,0, Aether. sulf. 20,0, Tinct. Benzoës 30,0).

Für seit langer Zeit bestehende chronische infiltrirte oder gar hypertrophische Ekzeme, wie man sie im späteren Kindesalter, beispielsweise an der Kniekehle bisweilen sieht, ist am zweckmässigsten eine drei- bis viermalige Application von Unguentum Wilkinsonii.

Die mit Recht so allgemein beliebte Lassar'sche Zinkpaste kann in allen Stadien und Formen des kindlichen Ekzems zur Anwendung gelangen, doch verordnen wir sie in der Modification von

Kaposi, nach welcher die Salicylsäure daraus fortgelassen und auch Talk in grosser Menge hinzugenommen ist, so dass dann die Paste erheblich dichtere Consistenz besitzt (Rp. Zinc. oxydat. 50, Amyl. pur. Talc. venet. āā 25, Vaselin. flav. 100 oder nach Schiff blos Amylum und Vaselin zu gleichen Theilen).

Ganz zweckmässig, meiner Ansicht nach aber doch hinter der Salbenbehandlung zurückstehend ist die Behandlung mit Zinköl und die allerdings sehr reinliche und bequeme mit Gelatinepräparaten und Linimenten. Zinköl (Zinc. oxydat. 50,0—100,0, Ol. olivar. 200,0) eignet sich speciell für impetiginöse Formen der behaarten Kopfhaut. Nach exacter Entfernung der Borken mit Borwasserumschlägen werden möglichst intensiv in das vorher gut umgeschüttelte Zinköl eingetauchte Lintstreifen oder solche von hydrophiler Gaze auf die kranken Stellen aufgebracht, mit einem undurchlässigen Stoffe belegt und durch Bindentouren und eine Maske oder Kappe niedergehalten. Zweckmässig ist es überdies, den Haarboden tüchtig mit dem Zinköl einzupinseln. Der Verband wird täglich einmal erneuert und ist dann die Haut mit dem völlig trocken gewordenen Zinkpulver dicht bestreut.

Unter den von Pick, Unna und neuestens von Hodara angegebenen zahlreichen Formeln für Zinkleim geben wir den nach Unna's Vorschrift von der Firma Beiersdorf in Hamburg hergestellten Präparaten unbedingt den Vorzug. Von eher noch besserer Wirkung scheinen mir aber die jüngst von Pelagati empfohlenen Salbenleime oder Collunguenta zu sein, welche ich bei einem Besuche der dermatologischen Klinik zu Parma (Prof. Mibelli) kennen gelernt und seither mit bestem Erfolge angewendet habe. Dieselben enthalten ausser den gewöhnlichen Bestandtheilen dieser Leime auch noch Lanolin und sind in Folge dessen noch weicher und schmiegsamer und erlauben daher noch eher die Resorption des incorporirten Medicamentes. Ich habe für trockene aber auch für krustöse und nicht allzu sehr nässende Ekzeme derartige Leime mit Oleum cadinum, Zinkoxyd, Salicylsäure und Zinnober nach Pelagati's Vorschrift angewendet, aber auch gute Erfolge gehabt mit derartigen Leimcompositionen, denen ich Pyrogallussäure, gleichwie Argentum nitricum zusetzen liess. Sie werden in zwei- bis dreitägigen Intervallen aufgepinselt und wenn sie sich abblättern wieder erneut.

In gleicher Weise habe ich S. Kohn's Epidermin, ein vorzügliches Deckmittel mit Zusatz von Zinkoxyd, in vielen Fällen als sehr günstig erprobt.

Nicht ganz so häufig wie bei Erwachsenen, aber gleichfalls mit grossem Vortheile werden in geeigneten Fällen die Pflaster angewendet, in erster Linie das von Pick angegebene 10% Salicylsäureseifenpflaster. Dasselbe giebt, wenn von dem Apotheker gut bereitet und unmittelbar vor dem Gebrauche auf dicke aber durch längere Benutzung geschmeidig gewordene Leinwandlappen (sog. Spitalsleinwand) gestrichen, bei trockenen, chronischen und infiltrirten Ekzemen ausnehmend gute Erfolge und steht eigentlich den in den letzten Jahren vielfach fabriksmässig hergestellten, wenngleich eleganteren Pflasterpräparaten nicht nach. Letztere machen auch, da sie wie jedes Pflaster reizend wirken und gerade jene am meisten, welche Guttapercha enthalten, eine gewisse Vorsicht in der Anwendung nöthig. Aus diesem Grunde sind für manche Fälle die mit möglichst wenig Guttapercha, dafür aber mit reinem wasserfreien Lanolin hergestellten Pflasterpräparate der Firma Turinsky in Wien (Collemplastra Marke „Austria" oder Collaetina) denen von Beiersdorf, Rogez-Cavallez, Seabury & Johnson, welche allerdings eleganter und klebekräftiger sind, vorzuziehen, wogegen wir dort, wo eine intensive, macerirende Einwirkung am Platze ist, wie bei Psoriasis vulgaris, ganz entschieden den Beiersdorf'schen Fabrikaten den Vorzug geben.

Ganz besondere Empfehlung verdient ein nach Arning's Angabe von Beiersdorf hergestelltes, auf Tricotstoff gestrichenes 5% Salicylsäureseifenpflaster (Tricoplast).

Weiter kommen bei der Ekzembehandlung in Frage die schwach procentuirten Salicylpflaster ohne Emplastrum saponatum, ebenso Zinkoxyd- und Dermatolpflaster, sowie ein von mir angegebenes und von Turinsky verfertigtes 5% Anthrarobinpflaster, das mir bei infiltrirten trockenen Ekzemen ausnehmend gute Erfolge ergeben hat.

Wir hätten nun, nachdem die wichtigsten Methoden genannt worden sind, auf die Behandlung der speciellen Localisationen des Ekzems einzugehen, doch werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, nur solcherlei erwähnen, wobei eine specielle Technik in Frage kommt.

Zunächst das universelle Ekzem! Für die beste Behandlungsmethode, zumal eine solche, bei der man nichts riskirt, halte ich folgendes Verfahren: Der Kranke wird vollständig entkleidet auf einem Leinentuche liegend mittels der Flachhand an sämmtlichen erkrankten Hautstellen mit gelbem Vaselin in dünner Schicht eingestrichen und hierauf reichlichst mit Amylum bestreut

in das Leinentuch eingeschlagen. Das Vaselin wird ein- bis zweimal täglich, Amylum nach Bedarf vier- bis sechsmal täglich applicirt. Selbstredend eignet sich diese Behandlung blos für grössere Kinder, während kleine unbedingt regelrechte Salbenverbände erhalten müssen. Dasselbe gilt für eine weitere ganz vorzügliche Methode, welche sich für hartnäckigere chronisch-universelle Ekzeme eignet. Hier wird der Kranke, welcher auf eine wollene Decke zu liegen kommt, intensiv mit Leberthran eingepinselt. Dieser wirkt nicht blos im gewöhnlichen Sinne erweichend, sondern direct macerirend, wie man sich hiervon an öfters zu dieser Procedur verwendeten Wolldecken überzeugen kann, die dann zunderartig zerfallen und unbrauchbar geworden sind. Ein Nachtheil dieser Methode ist, dass der Leberthran manchmal irritirend wirkt und selbst pustulöse Ekzeme erzeugt, vor Allem aber wegen seines penetranten Geruches nicht unter allen Verhältnissen angewendet werden kann. Zweckmässig kann man auch, nachdem unter mehrtägiger Leberthranpinselung Krusten und Schuppen sich abgestossen haben und nässende Stellen zur Ueberhäutung gelangt sind, eine Theerbehandlung anschliessen, die langsam eingeschlichen wird, indem der Theer zunächst in geringer Menge, etwa zum zehnten bis vierten Theile, dem Leberthran beigemengt wird, um endlich ganz unverdünnt eingepinselt zu werden.

Bei der Behandlung der Kopfekzeme hat man zunächst die Ursache derselben ins Auge zu fassen. Die häufigste Form ist jene, die durch Pediculi veranlasst ist. Die Diagnose unterliegt keiner Schwierigkeit, auch dann nicht, wenn die Parasiten nicht nachweisbar wären; denn das pediculöse Ekzem ist stets ein impetiginöses, zeigt scharf umschriebene Borkenauflagerungen, die aus Pusteln hervorgegangen sind. Bei den Kopfekzemen aus anderer Ursache kommt es gewöhnlich nicht zur Pustelbildung, sondern sie sind entweder schuppend oder nässend und jedenfalls diffus über die ganze Kopfhaut verbreitet, während das pediculöse Ekzem circumscripte Herde an den Haargrenzen, der Schläfe und insbesondere am Hinterkopfe und Nacken nachweisen lässt. Man darf sich übrigens nicht verleiten lassen, bei Combination eines Kopfekzems mit Ekzemstellen des Gesichts, der Brust und der Schultern die pediculöse Ursache auszuschliessen. Diese Art von Ekzem kann allerdings nur dort entstehen, wo die Pediculi hingelangt sind, und sicherlich halten sie sich nur an den Haaren auf; wenn aber, wie bei grösseren Mädchen, das aufgelöste Haar im Schlafe das Gesicht und Theile des Oberkörpers bedeckt, müssen auch die

Parasiten hierhin gelangen und ein arteficielles Ekzem bewirken. Hauptsache bleibt die Entfernung der Pediculi, die in bekannter Weise mit Petroleum, Sublimatessig, Carbolumschlägen oder Sabadillasalbe unter luftabschliessender Einhüllung des Kopfes zu geschehen hat. Das Abschneiden der Haare ist gerade bei dem pediculösen Ekzem am wenigsten nöthig, weil es ja mit Entfernung der Ursache schwindet.

Bei Kopfekzemen, die durch andere Momente bedingt sind, wird man zumal bei kleineren Kindern, wo kein Grund besteht, das Haar zu schonen, dasselbe so kurz wie möglich mit der Cooper'schen oder der amerikanischen Haarscheere abschneiden.

Mehr acute und nässende arteficielle und idiopathische Ekzeme werden zunächst am besten mit Burow'schen Umschlägen behandelt, woran sich dann die Salbenbehandlung anzuschliessen hat. Schuppende trockene, mit Seborrhöe combinirte Ekzeme behandelt man mit Theerpräparaten, Zinkcadinsalbe, Wilkinsonsalbe, Oleum und Tinctura rusci oder einer der zahlreichen von Unna angegebenen antimykotisch wirkenden Compositionen mit Ichthyol, Pyrogallol, Liantral u. s. w.

Die Behandlung der Gesichtsekzeme bedarf der grössten Exactheit in der Anlegung der Salbenverbände, welche so oft wie nur möglich vom Arzte selbst applicirt werden sollten. Wir geben hier der Lapisbehandlung und der mit indifferenten Salben unbedingt den Vorzug.

Besondere Bedeutung haben noch die Augenlidekzeme bei Kindern. Sie erfordern zunächst die Behandlung der Complicationen von Seite der Conjunctiva und Cornea, auf die wir nicht einzugehen haben, blos bezüglich des Blepharospasmus sei bemerkt, dass derselbe am besten durch Eintauchen des Gesichtes der Kinder in kaltes Wasser geschieht, was täglich ein- bis dreimal vorzunehmen ist, worauf die Augen offen gehalten werden.

Ekzeme der Naseneingänge heilen am besten unter Präcipitatsalbe und Lapisätzung etwaiger Fissuren. Schwieriger ist die Behandlung von Ekzemen der Oberlippe und der Umgebung des Mundes wegen der Schwierigkeit des Verbandes bei kleinen Kindern und muss man hier oftmals mit der blossen Lapispinselung auszukommen suchen, auch sind die Glycerinleime hier am Platze. Ebenso schwierig kann sein die Behandlung von Ekzemen der Ohrmuscheln und der Furche hinter denselben. Eine etwaige Otitis media ist durch Ohrspülungen und Einblasungen zu behandeln, das Ekzem selbst durch Argentumpinselung und mög-

lichst dicke Salbenlagen und häufiges Erneuern derselben zu bekämpfen.

Bei Ekzemen an den oberen Extremitäten, speciell an den Beugen ist zumal bei kleinen Kindern mitunter nothwendig, Schienenverbände anzulegen, um bessere Fixation des Verbandes zu erreichen und Reibung und Fissurenbildung hintanzuhalten. Ein förmliches Fesseln der Kinder, das Anbinden der Arme an den Leib, um das Kratzen unmöglich zu machen, kann man nicht gut heissen, da es gelingt, die Arme mittelst am Handgelenk angebrachter Bändchen soweit an das Bett zu fixiren, dass das Kratzen wohl unmöglich gemacht, Bewegungen aber in genügender Weise möglich sind. Ebenso kann durch das Anlegen von Strümpfen oder Fäustlingen das Blutigkratzen mit den Fingernägeln in ein sanfteres Reiben oder Drücken zur Linderung des Juckreizes gemildert werden.

An den Fingern, ferner den Furchen zwischen den Grundphalangen kommen bei Kindern eben so wie bei Erwachsenen vesiculöse Ekzeme vor, oftmals combinirt mit grösseren Blasenbildungen, Hyperhidrosis manuum und den Erscheinungen der passiven Hyperämie und Cyanose, ähnlich wie bei Congelatio und Perniobildung. Die Behandlung dieser Form ist keineswegs leicht und erweisen sich am zweckmässigsten warme und selbst heisse Handbäder und die Anwendung von kampher- und perubalsamhaltigen Salben, ferner eine Schälkur mit Diachylonsalbe wie bei Fussschweissen.

Ekzeme der Achselhöhle neigen bekanntlich sehr zu Folliculitis und Furunkelbildung, daher darf der Hinweis nicht unterlassen werden, dass, falls in einem solchen Falle eine Incision nöthig wird, nie Jodoform angewendet werden darf, um die Ausbildung eines arteficiellen Ekzems zu vermeiden, das grosse Dimensionen annehmen könnte.

Ekzeme am Nabel erfordern je nach Umständen Lapispinselung, Zinkpaste oder Theerpräparate.

Von den Ekzemen am Genitale ist wohl nichts Specielles zu sagen. Schmerzhafte Afterfissuren, combinirt mit Sphincterkrampf, sind gewiss häufiger ohne als mit Ekzem zu beobachten und mit Cocainsalbe oder Cocainsuppositorien zu behandeln.

In prophylaktischer Beziehung wäre noch zu erwähnen, dass bei vorhandenen Ekzemen, zumal im Gesicht, die Vaccination wenn möglich unterlassen werden soll, da Fälle beobachtet wurden, wo es zur sogenannten generalisirten Vaccine, d. i. Auftreten von Vaccine-

pusteln an Ekzemstellen gekommen ist, welche entstellende Narben in grosser Zahl hinterlassen haben.

Endlich sei zum Schlusse noch daran erinnert, dass das Intercurriren eines acut fieberhaften Exanthems ausgebreitete chronische und erfolglos behandelte Ekzeme günstig zu beeinflussen vermag, wie mir ein Fall von einem universellen Ekzem bei einem zwölfjährigen Knaben bekannt ist, das während einer reichlichen Masterneruption vollständig schwand.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Du foie foetal physiologique. L'infiltration embryonnaire. Par E. Terrien. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Octobre 1899.

Die auffallende heerdförmige oder diffuse Zellinfiltration der fötalen Leber, welche bis zum sechsten Lebensmonat (extr. uter.) andauern soll und Schwierigkeiten in der Deutung von Leberbefunden bei an infectiösen Erkrankungen verstorbenen Säuglingen machen kann, veranlasst den Verfasser zu genaueren Studien. Diese wurden an neun Föten von $4^1/_2$ Monaten Reife an bis zu ausgetragenen angestellt.

Die charakteristischen Eigenschaften der fötalen Leber sind erstens Fehlen der lobulären Anordnung und zweitens Vorherrschen der Gefässentwicklung wenigstens in den ersten Monaten. Erst vom fünften oder sechsten Monate an werden die bis dahin fast lacunenartigen Bluträume zu engeren Capillaren und erhalten vom siebenten Monate an eine feine Wand. Man findet in ihnen neben den Erythrocyten als eigenartige Bildungen die „Fötalzellen", Zellen mit rundem, intensiv gefärbtem, relativ grossem Kern und schwach tingiblem, schmalem Protoplasmasaum. Man sieht sie disseminirt oder in Haufen auch im Parenchym; diese Haufen sind bezeichnend für die Fötalleber. Verf. unterscheidet 1) freie oder intravasculäre und 2) eingeschlossene oder trabeculäre Haufen (zwischen den Leberzellen gelegen), die zweite Art ist vom sechsten Monat an die alleinige. Nach T.'s Meinung entsteht sie aus der ersten, indem diese trabeculären Haufen durch Entgegenwachsen zweier Leberzellen gewissermaassen vom Capillarlumen abgeschnürt werden. Im Gegensatz dazu sind die pathologischen Zellanhäufungen in späteren Monaten intravasculär und durch Nachweis der Gefässwand zu diagnosticiren. Die Persistenz der Fötalhaufen überschreitet nach Verf. im Gegensatz zu anderen Angaben die ersten Tage nicht. Finkelstein.

Abnormal ossification of the parietal bones in an infant. By Edmund Cantley. Brit. Med. Journ. 19. Aug. 1899.

Ein Kind, das im Alter von vier Monaten Zeichen congenitaler Lues, Coryza und Blasenausschlag hatte, dann beständig an Diarrhöen litt und im Alter von acht Monaten starb, hatte folgenden Befund an seinen Schädelknochen: Das rechte Scheitelbein war in zwei fast gleiche Stücke getheilt durch

eine accessorische Naht, welche an der Sagittalnaht, einen Zoll vor der hintern Fontanelle begann und nach der rechten Coronarnaht, zur Verbindung des mittleren mit dem untern Drittel zog. Die hintere Hälfte dieser Naht war regelrecht gezahnt, die vordere weit und mit Membran ausgefüllt. Das Tuber parietale lag vor der Mitte der Naht. Das linke Scheitelbein zerfiel in drei Stücke. Eine gezahnte Naht zog sich etwa von der Mitte der Sagittalnaht zur Mitte der Sutura squamo-parietalis und theilte den Knochen in zwei annähernd gleiche Hälften. Die hintere Hälfte war wieder in ein oberes Stück und ein unteres Stück getheilt, durch eine Schuppennaht vom Charakter der Squamo-Parietalnaht. Verf. glaubt mit Recht, dass die congenitale Lues mit dieser Abnormität nichts zu thun habe, ebenso wenig die Rachitis. Der Knochen ist auf der einen Seite in zwei, auf der andern in drei Teilen angelegt. Aehnliche Fälle sind schon in geringer Zahl berichtet. Verf. bringt die bezügliche Literatur. **Japha.**

Blutveränderungen in Folge von Abkühlung. Von **Reineboth** u. **Kohlhardt.** Deutsches Archiv für Klinische Medicin. Bd. 65. Heft 1 und 2. 1899.

Die Verfasser bestimmten die Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie den Hämoglobingehalt des Blutes und des Serums an Kaninchen, welche fünf Minuten lang in Eisstücke enthaltendes Wasser getaucht worden waren. Sie kamen zu folgenden Ergebnissen:

Die Abkühlung schädigt die rothen Blutzellen des kreisenden Blutes, sie führt zur Hämoglobinämie. Die letztere beginnt bereits während der Abkühlung

Die Alteration der rothen Blutkörperchen drückt sich frühzeitiger im Hämoglobinverlust des Blutes aus als in der Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen; diese wird erst bei wiederholter Abkühlung erheblicher beeinflusst. **Stoeltzner.**

The effect of baths, massage and exercise on the blood-pressure. Von Dr. **Edgecombe** und Dr. **Brain.** The Lancet Nr. 3954.

Verfasser haben durch fortgesetzte Untersuchungen festzustellen gesucht, welchen Schwankungen der Blutdruck bei Bädern, Massage und Arbeit unterliegt. Diese Versuche wurden an zehn Personen im Alter von 20—60 Jahren angestellt und zur Çontrolle öfters wiederholt.

Fassen wir kurz die Resultate, zu denen die Verfasser gekommen sind, zusammen. Kalte Bäder steigern Anfangs den Blutdruck im arteriellen System, verringern ihn im venösen; später verändert sich völlig die Wirkung in das Gegenteil. Warme Bäder verursachen ein Sinken des arteriellen Blutdrucks, in geringerem Maasse eine Erniedrigung des venösen. Intensiver tritt diese Einwirkung bei Anwendung türkischer Bäder ein. Warme Salzbäder zeigen eine ähnliche Wirkung, nur dass der Blutdruck im venösen System verhältnissmässig weniger sinkt. Trockene Massage erniedrigt den arteriellen Blutdruck und steigert den venösen. Douche (= warme Temperatur + Massage) hat die gleiche Wirkung, nur in etwas höherem Grade; setzt man den Gebrauch der Douche mehrmals hintereinander fort, so entsteht eine cumulative Wirkung derselben. Der Einfluss körperlicher Bewegungen auf den Blutdruck hängt von der Schwere der Thätigkeit ab; im arteriellen System tritt eine Steigerung ein, die bei schwerer Arbeit bestehen bleibt, bei leichter bald verschwindet, während im venösen System die Steigerung gleichmässig bei schwerer und leichter Thätigkeit bestehen bleibt. **Lissauer.**

Ueber die Verdauung nach einer Dünndarmresection von ca. zwei Meter Länge. Von Prof. Dr. Carl Schlatter. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 15. Juli 1899.

Interessant ist weniger das rein Chirurgische des Falles als die wichtige Constatirung der Thatsache, dass nach einer Darmresection von zwei Meter Länge einige Zeit Wohlbefinden bestehen kann, bis sich dann doch Zeichen fortschreitender Cachexie einstellen. Solange die Operirten nämlich im Krankenhause bleiben und angemessen ernährt werden bei gleichzeitiger Ruhe, scheint der verkürzte Darm völlig ausreichend zu resorbiren; kommen die Patienten aber nach der Entlassung in ungünstigere Ernährungsbedingungen verbunden mit harter Arbeit, so magern sie ab. Die vielfach sehr günstigen Berichte über derartige Operationen sind daher mit Vorsicht aufzunehmen, eine lange Beobachtung der Operirten nach ihrer Entlassung aus dem Spital und nach Wiederaufnahme ihrer Beschäftigung ist nothwendig. Stoffwechseluntersuchungen zeigten, dass die Eiweissresorption in dem um 2 Meter verkürzten Darm nur wenig, erheblich dagegen die Fettresorption beeinträchtigt war, sodass in diesem Moment die spätere Abmagerung des Kranken ihre Erklärung findet

R. Rosen-Berlin.

Ueber Soson, ein aus Fleisch hergestelltes Eiweisspräparat. Von Neumann. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 40.

Soson ist ein „in trockenem Zustande“ geruchloses, „bei Aufnahme von kleinen Mengen“ geschmackloses Pulver; es enthält 92,5% Eiweiss.

Neumann hat mit dem Soson einen Stoffwechselversuch an sich selbst angestellt. Der Versuch umfasst eine fünftägige Vorperiode, eine neuntägige Hauptperiode und eine viertägige Nachperiode. Während der Hauptperiode ersetzte Verf. ca. $^3/_4$ seines Tageseiweisses durch Soson. Der Versuch führte zu dem Ergebniss, dass das Sosoneiweiss dem Fleischeiweiss an Assimilirbarkeit gleichkommt, dass dagegen die Ausnützbarkeit des Sosons nicht so vollkommen ist wie die des Fleisches.

Das Kilo Soson kostet fünf Mark, es ist also im Verhältniss zu seinem Eiweissgehalt billiger als Fleisch. Stoeltzner.

Ueber Cosaprin und Phesin, zwei Ersatzmittel für Antifebrin und Phenacetin. Von Rosen. Therapeutische Monatshefte, 1899, Heft 3.

Verf. berichtet über systematische Versuche, die in der Poliklinik von Martin Mendelsohn mit den beiden neuen Arzneimitteln angestellt worden sind. Die eigentlich fieberherabsetzende Wirkung war recht unsicher, dagegen erwiesen sich gegen Influenza und acute rheumatische Erkrankungen die beiden neuen Mittel dem Antifebrin und Phenacetin als mindestens gleichwerthig. Dosis: bei Erwachsenen 2—3 stündlich 1 g bis zu 6 g pro die.

Interessant ist die auch im Thierexperiment sicher gestellte Ungiftigkeit der neuen Ersatzmittel; sie beruht auf der Einbringung einer Sulfo-Gruppe in das ursprüngliche Molekül des Antifebrins bezw. Phenacetins. Stoeltzner.

Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität. Von Baumgarten. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 41.

Die bactericide Eigenschaft des frischen Blutserums kann nach Baumgarten nicht in dem Vorhandensein von Alexinen begründet sein, weil auch

einfache Salzlösungen ganz ähnlich wirken, und weil das Blutserum bei der Erhitzung seine bactericiden Eigenschaften nur für manche Bacterienarten verliert, für andere aber nicht. Nach Baumgarten haben die Bacterien bei jeder Uebertragung auf einen neuen Nährboden einen Anpassungsvorgang durchzumachen; die weniger resistenten Individuen gehen bei dieser Gelegenheit zu Grunde; insofern wirkt der neue Nährboden bactericid. Durch Verbesserung des Nährbodens wird die Anpassung erleichtert; dem entsprechend hebt z. B. ein geringer Zusatz von Pepton zum frischen Blutserum dessen bactericide Wirkung auf den Typhusbacillus fast vollständig auf.

Für ganz besonders bedeutungsvoll hält Baumgarten aber die osmotischen Störungen, welche die Bacterien durch Uebertragung von einem Nährboden auf einen anderen, der nicht denselben osmotischen Druck besitzt, erleiden. Werden z. B. Milzbrandbacillen aus einer Bouilloncultur in das salzreichere frische Blutserum gebracht, so treten meist schon nach wenigen Minuten die charakteristischen Erscheinungen der Plasmolyse an den Bacillen auf. Diese Erscheinungen bestehen in einer Contraction des Protoplasmas, Abhebung desselben von der Zellenwand und Zertrennung in kleine, kugelige Abschnitte, so dass schliesslich die Bacillen ein perlschnurähnliches, an die sporenhaltigen Bacillen erinnerndes Aussehen erhalten. Durch Zusatz von Wasser oder von wässrigen Methylviolettlösungen lässt sich die ursprüngliche Bacillenform wiederherstellen. In Flüssigkeiten, welche Enzyme enthalten, verändern sich die Bacterien in ganz anderer Weise, die bactericide Wirkung des Blutserums kann also nicht, wie Buchner will, auf enzymähnliche Eiweisskörper bezogen werden.

Die Plasmolyse ist für die Bacterien an sich kein lebensgefährlicher Vorgang, nichtsdestoweniger beruht die bactericide Eigenschaft des frischen Blutserums zum grössten Theil auf dem Zustandekommen der Plasmolyse. Ganz besonders wird den Bacterien ein zu rascher Rückgang der Plasmolyse gefährlich; bei dieser Gelegenheit kommt es nicht selten geradezu zum Zerplatzen der Zellen. Ein derartiger jäher Rückgang der Plasmolyse tritt aber ein, wenn die plasmolysirten Bacterien aus dem Serum in die verflüssigte Gelatine oder in das heisse Agar mit ihrem bedeutend geringeren Salzgehalt übertragen werden. Die stärkste Schädigung erleiden die Bacterien daher nicht im Serum, sondern erst in der Gelatine oder dem Agar. Stoeltzner.

Die Beziehungen der Leukocyten zu den bacterienauflösenden Stoffen thierischer Säfte. Von Moxter. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 42.

Verf. fand zur Bestimmung des bactericiden Vermögens thierischer Flüssigkeiten die Beobachtung der Bacterienauflösung unter dem Mikroskope sicherer als die Zählung der Keime mittels des Plattenverfahrens.

Beim Vergleich der bacterienauflösenden Wirkung leukocytenreicher und leukocytenfreier Exsudate ergab sich nichts, was für eine Erzeugung der Alexine durch die Leukocyten spräche. Denn zwischen der Leucocytenzahl und dem Grade der Auflösung der Bacterien bestanden keine gesetzmässigen Beziehungen. In den isolirten Leukocyten liessen sich Spuren von vibrionenauflösenden Stoffen nachweisen, doch ergab sich kein Anhaltspunkt dafür, dass diese von den Leukocyten producirt würden. Stoeltzner.

Zur Theorie der Agglutination. Von Gruber. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 41.

Gruber kommt nach gründlicher Erörterung der Verhältnisse der Agglutination zu dem Schluss, dass die Agglutination der Bacterien nicht auf der Bildung eines Niederschlages in der sie umgebenden Flüssigkeit beruht, sondern auf Veränderungen der Bacterien selbst bezw. ihrer Hüllen. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Klebrigwerden der Bacterien. Diese Annahme würde auch das Fadenwachsthum der agglutinirten Bacterien und das Verhalten der abgeklatschten Colonien gegenüber dem agglutinirenden Serum verständlich machen. Stoeltzner.

Sul diverso modo di agire della tossina tifica e della difterica che siano iniettate nella vena porta o nella vena giugulare. Von Gustavo Padoa. La Settimann medica. 1899. Nr. 43.

Resumé einer Reihe von Versuchen, in denen Verf. Kaninchen Typhustoxin resp. Diphtherietoxin entweder in die V. jugularis oder in die Vena portae injicirte und den Erfolg dieser verschiedenen Versuchsmodi feststellte, woraus sich ein eventueller Einfluss der Leber ableiten lässt. Es wurde die Vorsicht angewandt, dass die zum Vergleich dienenden Thiere nicht nur möglichst gleichen Gewichts waren, sondern möglichst auch von demselben Wurf, derselben Haarfarbe, dass sie eine Zeit lang vorher genau beobachtet waren und unter denselben Bedingungen gehalten wurden. Es ergab sich, dass beim Kaninchen das Typhustoxin schneller und in geringerer Dosis zum Tode führte, wenn es in die Pfortader injicirt wurde. Das Diphtherietoxin umgekehrt tödtete eher bei Injection in die periphere Vene. Nierenläsionen waren stärker bei den Kaninchen, welche eine Injection in die V. jugularis erhalten hatten, doch gilt das nur für die Diphtherieinjectionen, weil die Typhusinjectionen bei endojugularer Injection nicht immer zum Tode führten. Verf. schliesst aus seinen Versuchen ausserdem, dass man die bei einem Gift erhaltenen Resultate nicht auf das andere übertragen kann, weil die Wirkungsart, wie das eine Beispiel lehrt, sehr verschieden ist. Japha.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ein neues Verfahren bei der Asphyxie der Neugeborenen. Von Ambrus-Vizakna. Ungarische medicinische Presse. IV. Jahrgang. Nr. 8. 4. März 1899.

Das neue (Referent kennt ein ähnliches Verfahren schon lange Zeit) Verfahren besteht darin, dass mit gegeneinander gewendeten Handtellern die linke Hand des Arztes auf den Rücken, die rechte auf den Brustkorb des Neugeborenen zu liegen kommt und der Neugeborene so abwechselnd in die Horizontale mit dem Gesicht nach unten (Ausathmung) und mit dem Gesicht nach oben (Einathmung) gebracht wird. Geissler.

A rare abnormality of the mouth. Von George W. Griffiths, Falham. British medical Journal. Nr. 2013.

Verfasser wurde zu einem neugeborenen Knaben gerufen, weil derselbe nicht saugen wollte Bei der Inspection der Mundhöhle des nicht völlig aus-

getragenen Kindes fanden sich die beiden Gaumen adhärent. Es wurden die adhärenten Stellen in der Mitte mit dem Finger stumpf getrennt, so dass dem Kinde wenigstens etwas Milch eingeflösst werden konnte. Indessen bekam das Kind bald Erstickungsanfälle und starb in einem solchen Anfall. Eine genauere Untersuchung der Mundhöhle post mortem (eine Section konnte nicht vorgenommen werden) zeigte, dass die Zunge nur rudimentär vorhanden war, dass ferner hinten Nasenöffnung und Uvula fehlten, und dass Mund- und Nasenhöhle durch einen Spalt des harten Gaumens in Verbindung standen; Kehlkopf und Epiglottis waren normal. Der Tod war dadurch eingetreten, dass der kurze, dicke Zungenstumpf zu gleicher Zeit Kehldeckel und Gaumenspalt verschloss. Ganz besonders interessant war aber der Umstand, dass trotz der ausgedehnten Adhärenz das Kind nach der Geburt laut hatte schreien können.

Lissauer.

Absence congénitale du péroné. Von M. Hendrix. La Policlinique. Nr. 8. 1899.

Es handelt sich um ein neugeborenes Kind mit den verschiedensten congenitalen Missbildungen. Es bestand die eine Hand nur aus einem Metacarpus und einem Finger. Es fehlten beide Peronei, die Tibien zeigten eine starke Krümmung nach vorn, die Füsse standen in Equinusstellung, die Achillessehnen waren angespannt. Oberhalb des Knickungswinkels der Tibien fand sich eine kleine nabelförmige Vertiefung in der Haut, die zweifellos von amniotischen Einschnürungen herrührte. Endlich besassen beide Füsse nur 4 Metatarsi und 4 Zehen. Lissauer.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Giebt es eine Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. Von Alfred Cohn. Inaug.-Diss. Breslau. 1898.

Nach Leo und einigen französischen Autoren soll bei magendarmkranken Säuglingen nicht gerade selten Hyperchlorhydrie vorkommen. Eine Erörterung der diesbezüglich vorliegenden Angaben zeigt indessen, dass dieselben einer strengen Kritik nicht Stand halten. Deswegen unternahm Verf. auf der Breslauer Kinderklinik eine Revision der Frage. Es kam dabei zur Bestimmung der freien HCl die Mintz'sche Methode im unfiltrirten Magensaft nach vorausgeschickter Bestimmung der Gesammtacidität in Betracht. Es genügen zur Beantwortung der Frage der Superacidität die Werthe allein für die freie HCl, für deren Beurtheilung der Vergleich mit den besonders durch Jaksch und Wohlmann bekannten Zahlen bei gesunden Kindern heranzuziehen war. — Untersucht wurden 2—3, resp. 1½—2 Stunden nach der Mahlzeit 80 magendarmkranke Säuglinge (Brustkinder) in 94 Einzeluntersuchungen, 69 chronische und subacute, 11 acute Fälle. In den allermeisten Fällen ergab sich das Fehlen freier HCl, 14 mal war dieselbe vorhanden. Der höchste Werth betrug 0,13%, 1 mal fand sich (vielleicht) 0,1%, 1 mal 0,062%, alle übrigen Werthe darunter. In keinem der Fälle kann man von einer Hyperchlorhydrie sprechen. Verfasser kann daraus nicht schliessen, dass eine solche überhaupt nicht vorkommt, jedenfalls aber würde sie zu den Seltenheiten gehören und müsste mit zuverlässigeren Methoden erwiesen werden, als dieses bis jetzt geschehen ist.

Finkelstein

The dangers of the „long tube“ nursing bottle. Von Ernest Wende, Buffalo. Albany medical Journal. Nr. 3. 1899.

Verfasser glaubt dem Umstand, dass in seiner Gegend, wie freilich auch in vielen anderen, die Saughütchen vermittels langer Röhren an die Milchflaschen befestigt werden, eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen der Sommerdiarrhöen zuschreiben zu müssen. Solche Röhren bergen naturgemäss bald eine Flora der verschiedensten Bacterienarten (Bacterium acidi lactici, Staphylokokkus pyogenes aureus, Oidium albicans u. s. w.); 5 dcg des käsigen Inhalts dieser Röhre in 2 ccm sterilen Wassers gelöst einem Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, rief den Tod des Thieres in 48—60 Stunden hervor.

Verfasser führt noch weiterhin alle die Schädlichkeiten, die diese Röhren mit sich bringen, auf, um dadurch möglichst energisch für die Abschaffung derselben Propaganda zu machen. Lissauer.

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson. Von Dr. d'Orlandi. Revue des maladies de l'enfance. Bd. 17. 1899.

Verfasser berichtet über Blutuntersuchungen, die er in der Marfan'schen Klinik an 19 Säuglingen vorgenommen hat. Sämmtliche Kinder litten an Darmkatarrhen. Für die rothen Blutkörperchen nimmt er mit Meunier als normale Zahl 4—5 Millionen an, für die Leukocyten 10—15 000, und zwar vertheilen sich die Procentzahlen der einzelnen Arten derselben wie folgt: 12% Lymphocyten, 43% mononucleäre, 40% polynucleäre, 3% polymorphe Leukocyten und 2% eosinophile Zellen. Er fand, dass bei acutem und chronischem Gastroenterokatarrh die Zahl der rothen Blutkörperchen fast immer vermindert ist, während die weissen Blutkörperchen weniger verringert werden; Hyperleukocytose war sehr selten zu finden. Bei chronischen Darmkatarrhen, die mit Cachexie einhergingen, wurde häufiger eine leichte Verminderung der Zahl der weissen Blutkörperchen gefunden. Verfasser macht darauf aufmerksam, dass dieser Umstand für die Metschnikoff'sche Theorie der Phagocytose der Leukocyten spreche. Ausserdem fand Verfasser, dass in fast allen Fällen die mononucleären Leukocyten, die Lymphocyten und die eosinophilen Zellen eine Verminderung erfahren haben, ohne daraus weitere Schlüsse zu ziehen.

Lissauer.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

An atypical case of measles. By Frank H. Rowe. Pediatrics 1. Aug. 1899.

Ein vierjähriges Mädchen, dessen Schwester vier Tage vorher mit Masern erkrankt war, erkrankte mit hohem Fieber unter typhösen Erscheinungen, Kopfschmerzen, Delirien, Muskelzuckungen, Erscheinungen von Meningealreizung, wie Bohren des Hinterkopfes in das Kissen, lautem Schreien, ferner Dyspnöe, trockenem Husten, profusen Diarrhöen. Ein Exanthem war nicht vorhanden, von Erscheinungen seitens der Schleimhäute erwähnt der Verf. überhaupt nichts. Am zehnten Tage trat typische Entfieberung ein, damit liessen allmählich die Symptome nach. Erst am 19. Tage nach Beginn des Fiebers erschien eine äusserst ausgesprochene Masterneruption auf der Haut, welche ihren gewöhnlichen Verlauf nahm, ohne irgendwelche körperliche Störungen. Japha.

A systematic bacteriological Examination of the fauces on scarlet fever. Von G. C. Garret und J. W. Washborn. British Medical Journal, Nr. 1998, April 1899.

Verff. haben bei sämmtlichen Scharlachkranken, die von März 1896 bis Dezember 1898 in das „London Fever Hospital" zur Behandlung kamen, sogleich nach der Aufnahme die Mundhöhle bacteriologisch untersucht. Hierbei haben sie

a) bei 1,2 Procent (8 Pat.) typische Löffler'sche D.-B.

b) bei 3,2 Procent (21 Pat.) den Hofmann'schen D.-B. gefunden, den die Verfasser nicht für pathognomon halten.

Von diesen 8 Patienten zeigten nur 2 das Bild der klinischen Diphtherie (1 Halsdiphtherie, 1 Nasendiphtherie); es wurden aber sämmtliche Patienten, die typische Diphtheriebacillen in ihrer Mundhöhle hatten, sofort isolirt. Hierauf glauben Verfasser die geringen Procentzahlen von postscarlatinöser Diphtherie im London Fever Hospital zurückführen zu können. Die Procentverhältnisse in den Jahren 1893—98 waren nämlich: 0,52; 0,34; 2,71; 0,47; 0,23. Zum Vergleich führen Verfasser die Zahlen aus dem Metropolitan Asylum Board an, die von 1893—97 reichen: 1,40; 1,90; 3,62; 4,64; 5,22 Procent. Zum Schluss empfehlen die Verfasser die in ihrem Krankenhause geübte Isolirung der Scharlachkranken, bei denen Diphtheriebacillen gefunden werden, zur Nachahmung. Lissauer.

Dislocation of the hip joint arising in connection with acute fever. Von Stansfield Collier. Pediatrics. 1899. Nr. 1.

Der eine Fall von „spontaner" Luxation des Hüftgelenkes nach Scharlach, den Verf. beschreibt, ist wohl nicht eigentlich so zu nennen, weil Abscesse am Schenkel auftraten. Es handelt sich wohl in Wahrheit um eine Destructions-Luxation. Dass bei der Operation der Schenkelkopf normal gefunden wurde, ist kein Beweis dagegen, es kann sich doch um Destruction des Pfannenraumes und der Kapsel gehandelt haben. Der andere Fall scheint eher in diese Kategorie zu gehören. Ein Knabe gleitet am 15. Tage des Scharlachs aus dem Bett auf seine Kniee ohne erheblich zu klagen. Erst lange nachher wird eine Luxatio ischiadica rechts bemerkt. Nach ausgedehnter Myotomie, aber ohne Kapseleröffnung wird drei Jahre später die Reduction vorgenommen. Die Pathogenie solcher Fälle ist schwer festzustellen. Verf. scheint sich der Theorie von Verneuil zuzuneigen, die abnormen Muskelzug, in Folge Parese einzelner Muskeln durch die Krankheit, annimmt. Vielleicht findet daneben eine Degeneration der Ligamente statt, analog der in den Muskeln. Die klinischen Berichte stellen nur selten das Vorausgehen von Entzündungserscheinungen am Bein fest, wenn Verf. auch das Vorkommen einer einfachen monarticulären Synovitis bei acuten Krankheiten zugiebt. Japha.

Die Diphtherie-Epidemie in Kerzers. Von Dr. Demisch in Kerzers. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1. Juni 1899.

Verf. beschreibt den Verlauf einer Diphtherie-Epidemie in seinem von der Seuche bis dahin fast ganz verschont gebliebenen District. Die Epidemie währte von Juni 1897 bis Mai 1898 und zeichnete sich durch die Schwere der klinischen Erscheinungen aus. 600 Präventivinjectionen mit Behring'schem Serum wurden ausgeführt, die alle ohne besondere Nebenerscheinungen blieben.

Gänzliche Immunität gewähren die Schutzimpfungen nicht, vielmehr erkrankte eine grosse Zahl der prophylaktisch geimpften Kinder, aber kein einziges von ihnen erlag der Erkrankung. Es erkrankten an Diphtherie im Ganzen 267, von denen 25 starben. Von den Todten waren 2 nie in Behandlung gewesen, 4 kamen sterbend in Behandlung, 6 starben ohne Injection und 13 trotz Injection. Bei der Werthung dieser Zahl ist jedoch zu berücksichtigen, dass Verf. oft noch in letzter Stunde zur Vornahme der Injection gedrängt wurde, als schon sonstige Mittel von den Leuten vergebens angewendet waren.

Lähmungen wurden 48 beobachtet, 32 bei nicht injicirten Kranken, 16 bei injicirten. Uebrigens waren von den Kranken 105 mit Injectionen behandelt worden, 146 ohne solche. Verf. tritt warm für die Serumtherapie ein auf Grund der mitgetheilten Thatsachen und seines unmittelbaren Eindruckes.

R. Rosen-Berlin.

The Bacillus Diphtheriae in milk. Von J. W. H. Eyre. British Med. Journ. 2. Sept. 1899.

Bei einer Diphtherie-Epidemie, die mehrere Monate lang unter den Insassen einer grossen Schule herrschte, glaubt Verf. in der Milch den Träger des Infectionsstoffes gefunden zu haben. Die Proben wurden der Milch, sobald sie vom Wagen in die Küche gebracht war, entnommen und in sterilisirten, versiegelten Flaschen zur Untersuchung gebracht. Sowohl im Rahm, wie im Sediment der centrifugirten Milch ergab die Cultur Diphtheriebacillen, die Befunde waren in der Hälfte von 30 Aussaaten positiv. Die Färbepräparate nach der Gram'schen Methode, wie einfach mit Anilinfarben, schienen zwei verschiedene Arten von Bacillen zu ergeben, doch verhielten sich die beiden Species bei der Neisser'schen Färbung, der Cultur und auch beim Thierversuche völlig gleich. Meerschweinchen, mit den betreffenden Culturen geimpft, starben unter den typischen Erscheinungen, in einem Falle wurden auch in dem Peritonealexsudat die Bacillen wiedergefunden. Ein gleichzeitig mit Cultur und Diphtherieantitoxin geimpftes Meerschweinchen blieb am Leben. Es scheint hiernach das Vorkommen der Diphtheriebacillen in der Milch sicher gestellt zu sein. Wie die Infection der Milch erfolgte, wurde nicht festgestellt.

Japha.

Untersuchungen über die Diphtherieinfection. Von Louis Tollemer. Gaz. d. Mal. infant. 1899. Nr. 18.

Verf. sucht im Anschluss an frühere Arbeiten nachzuweisen, dass die Generalisation der Diphtheriebacillen doch bei Weitem häufiger ist, als man bisher annahm. Von 49 auf einander folgenden Diphtheriesectionen hat er bei 17 den Löffler'schen Bacillus in den Luftwegen, eventuell noch in den Drüsen, bei 32 auch in anderen Organen gefunden, manchmal allein, andere Male mit Streptokokken und Staphylokokken vergesellschaftet. Die Bacillen fanden sich 12mal im Herzblut, 18mal im Herzfleisch, 19mal im verlängerten Mark, 3mal im Grosshirn, 31mal in den Lungen, 1mal in der Leber, 7mal in der Milz, nie in Nieren und Spinalflüssigkeit. Thierimpfungen ergaben die Virulenz der Bacterien in einer grossen Anzahl von Fällen, die Specificität wurde eventuell durch gleichzeitige Injectionen von Roux'schem Serum geprüft. Warum die Bacillen sich einmal generalisiren, das andere Mal nicht, vermag der Verf. nicht zu sagen. Nichts hat sich als von Einfluss erwiesen, weder die Dauer der Krankheit, noch die Anwesenheit von Membranen in Trachea und

Bronchien, noch Tracheotomie und Intubation, noch endlich die Bronchopneumonie. Verf. weist auch den Einwand zurück, dass es sich um eine cadaveröse Erscheinung handele. Dagegen spreche die unregelmässige Vertheilung der Bacillen und das durchaus nicht regelmässige Vorhandensein der Generalisation. Ueber den Einfluss der Verbindung mit Streptokokkeninvasion möchte der Verf. nichts aussagen. Jedenfalls sieht er die schweren Erscheinungen der Diphtherie als durch Toxine bedingt an, wenn auch die häufige Localisation der Bacillen im Centralnervensystem und Herzfleisch an einen Zusammenhang mit den diphtherischen Lähmungen denken lässt. Man findet aber auch Lähmungen, wo die Aussaat dieser Organe kein Resultat ergab. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den praktischen Schluss, die therapeutischen Seruminjectionen wiederholt zu machen. Japha.

Septicémie diphthérique. Von H. Braun et G. Thiry. Gazette des Hôpitaux. Nr. 50, 51, 53. 1899.

Im Anschlusse an eine eigene Beobachtung besprechen die Autoren eingehend die Bedingungen, unter welchen das Eindringen des Diphtheriebacillus ins Blut und seine Verbreitung im Organismus zu Stande kommt. Die zahlreichen Thierversuche, die von verschiedenen Forschern (Roux et Yersin, Bardach, Barlow, Coughi Constantini, Metin) angestellt wurden, beweisen, dass bei der Inoculation reiner Culturen des Diphtheriebacillus der letztere nur ausnahmsweise im Blute oder in den inneren Organen gefunden wird, während dies sehr häufig der Fall ist, wenn man die Versuchsthiere zu derselben Zeit mit Streptokokken oder Staphylokokken inficirt. Die Streptokokken ebenso wie die Staphylokokken befördern das Eindringen des Löffler-schen Bacillus ins Blut, indem ihre Toxine (Leukocidine van de Velde's) eine Degeneration der Leukocyten hervorrufen (C. Constantini). Einen ähnlichen die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Organismus begünstigenden Einfluss haben auch manche chemische Substanzen (Atropin, Pilocarpin in stärkeren Dosen). In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Thierexperimente stehen diejenigen der bacteriologischen Untersuchungen der Organe von an Diphtherie verstorbenen Menschen. Nur selten war der Löffler'sche Bacillus die einzige Bacterienart, die man aus diesen Organen züchten konnte. Weitaus am Häufigsten wurde er gemeinschaftlich mit dem Streptokokkus und Staphylokokkus gefunden (Darier, Frosch, Kutscher, Nowak, Barbier et Tollemer). In bronchopneumonischen Heerden kommt er meistens mit diesen beiden oder mit einer von diesen Kokkenarten zusammen vor. Seltener mit dem Pneumokokkus oder Pneumobacillus Friedländer.

Martin meint, dass in manchen Fällen die Lungen sogar die Ursprungsstelle der Invasion des Diphtheriebacillus sein können und dass die Trachea und der Larynx dann erst secundär erkranken. Soweit es den Autoren bekannt ist, gelang es derzeit noch Niemandem, den Löffler'schen Bacillus im Blute Diphtheriekranker intra vitam zu constatiren. Trotzdem ist man ihrer Meinung nach berechtigt anzunehmen, dass es sich bei der Septicémie diphthérique um eine echte „Generalisation“ des Diphtherieerregers im lebenden Organismus handelt. So suchen H. B. und G. T. das Entstehen des schweren klinischen Bildes der Septicémie diphthérique in jenen Fällen zu erklären (hierher gehört auch der von ihnen beobachtete Fall), wo die Rachen- und Larynxschleimhaut

geringe Veränderungen zeigen: in solchen Fällen, meinen sie, können die Pseudomembranen nicht als die einzige Bildungsstätte der Diphtherietoxine angesehen werden. Adesmann.

A report of twenty-five cases of laryngeal-diphtheria treated by antitoxin and intubation. Von Eltrich. Archives of Pediatrics. Mai 1899.

Verf. berichtet über 24 Fälle von Larynxdiphtherie, die er mit Antitoxin (zumeist Behring'schem Serum) und Intubation behandelt hat. Hierbei hat er eine Mortalität von 20 Procent gehabt. Er weist darauf hin, dass man früher eine solche von 90 Procent, und nach Einführung der Intubation von 65 Procent gehabt hat. Lissauer.

A case of diphtheria in which death resulted from a clot in the basilar artery. Von Dr. Edgeworth. The Lancet. Nr. 3954.

In das Bristoler Krankenhaus wurde ein neunjähriger Knabe wegen typischer Rachendiphtherie aufgenommen. Nach Injection von etwa 6000 Einheiten Antitoxin stiessen sich die Membranen los. Bei der Untersuchung des Knaben hatten sich Herz, Lungen und Nieren als völlig gesund herausgestellt. Am neunten Tage seiner Erkrankung stellte sich eine Gaumenlähmung ein; am 20. Krankheitstage verschluckte sich der Knabe bei der Mittagsmahlzeit, wodurch ein äusserst starker Hustenanfall ausgelöst wurde. Hierauf collabirte plötzlich der Knabe, und gegen Abend trat Nackenstarre ein; die Extremitäten waren dabei ausgestreckt, die Hände geballt, alle Muskeln mit Ausnahme derjenigen des Gesichtes befanden sich im tonischen Krampf, alle Reflexe waren gesteigert. Nachts trat der Exitus in Folge der Herzschwäche ein, nachdem die Temperatur von 37,7° auf 41,1° gestiegen war. Bei der Section fand sich ein Embolus in der Arteria basilaris, der bis in die Art. posterior cerebri hineinragte. Alle übrigen Organe, auch das Herz, zeigten nichts Pathologisches, deshalb glaubt Verf. in dem Krampfhusten in Folge des Verschluckens die Ursache der Embolie zu finden. Lissauer.

Ueber Myocarderkrankungen nach Diphtherie. Von Ribbert. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. V. Bd. 1. Heft.

Unter den Befunden am Diphtherieherzen nimmt die fettige Degeneration die erste Stelle ein. Verschieden ist die Beurtheilung der wachsartigen Entartung. Neben diesen degenerativen Abnormitäten im Muskel treten proliferative im Bindegewebe auf.

An der Hand von vier genau untersuchten Fällen verschiedener (13tägiger bis 9wöchiger) Dauer tritt R. in die Erörterung beider Arten von Veränderungen ein.

Die fettige Degeneration gelangte in seinen Fällen nicht zu wesentlicher Bedeutung. R. ist der Meinung, dass geringe Grade derselben rückgängig werden können, dass aber hochgradig zerstörte Fasern (Romberg's „leere Schläuche") zu Grunde gehen und so mehr oder weniger ausgedehnte Lücken entstehen. Die Localisation der Veränderung ist nicht so deutlich fleckig, wie am Tigerherzen, dennoch aber wenigstens zum Theil gruppenweise angeordnet, was, wie Verf. anderorts nachwies, in Abhängigkeit von der Gefässausbreitung steht.

Die Wachsdegeneration hatte in R.'s Fällen ausschlaggebenden Umfang angenommen. Vielleicht ist ihre geringe Würdigung von Seiten der meisten Autoren durch ungeeignete Färbetechnik verursacht. (R. härtet in Zenker'scher Lösung, färbt mit Hämalaun und überfärbt mit van Gieson's Gemisch.) Sie zeigt sich theils in der Form grösserer Klumpen, theils in der einer multiplen Zerlegung der Zelle in hyaline Theile.

Fett- und Wachsdegeneration kommen nebeneinander vor, stehen im Allgemeinen wohl in einem umgekehrten Verhältniss; je stärker die eine, desto schwächer die andere. Die hyalinen Massen sind dem Untergang verfallen. Damit entstehen in gleicher Weise, wie durch Fettdegeneration, Lücken.

Die Ausfüllung solcher Lücken kann geschehen: Durch Muskelregeneration und Bindegewebswucherung. Für ersteres liegen keine Anzeichen vor. Letzterer Weg wird stets beschritten. An der Hand der verschiedenartigen Präparate werden seine einzelnen Phasen von R. verfolgt. Aus den ersten zellreichen Stadien gehen mässig zellreiche, fibrilläre, zerstreute Bezirke hervor. Die interstitiellen Processe stellen auf jeden Fall keine für sich bestehende Veränderung dar, durch welche die Muskelelemente verdrängt und vernichtet würden, sondern sie haben sich erst secundär an primäre Zerfallsvorgänge der Muskulatur angeschlossen. Bisher hatte man beide Erscheinungen nicht in eine so durchgreifende Beziehung zu einander gesetzt. Für des Verf. Auffassung spricht ausser den Befunden der verschiedenen Phasen der Bindegewebsneubildung auch der Umstand, dass in den früheren, am Häufigsten zur Untersuchung kommenden Stadien im Allgemeinen nur von Degeneration die Rede ist; erst bei längerer Erkrankung treten die interstitiellen Processe in den Vordergrund. Ferner ist die heerdförmige Vertheilung von Wichtigkeit, die durch Bacterienansiedelung oder durch die Annahme gelöster circulirender Gifte, deren Wirksamkeit ja diffus erfolgen müsste, nicht erklärt werden kann.

R. differirt also in der Deutung der Befunde principiell von Romberg und Hallwachs, für welche das Wesentliche ist eine primäre interstitielle Myokarditis unter dem Bilde zelliger Infiltration mit secundärer Schwielenbildung an den Stellen stärkeren Muskelzerfalls.

Diese von Hayem, Birch-Hirschfeld und den Genannten in den Vordergrund gerückte zellige Infiltration bedarf noch gesonderter Betrachtung.

Sie ist grundsätzlich verschieden von den bisher betrachteten interstitiellen Processen. Es handelt sich um Auftreten von Rundzellen, welche mit den Lymphkörperchen übereinstimmen und ganz gewiss nicht Derivate der in Anschluss an die Muskeldegeneration sich vergrössernden und vermehrenden Bindegewebszellen sind. Ihre strittige Herkunft erklärt R. durch Vermehrung der an Ort und Stelle bereits vorhandenen Lymphocyten oder durch Einwanderung und Theilung der aus benachbarten lymphatischen Gebieten stammenden Zellen. Das Bild der durch Volumzunahme und Vermehrung der fixen Elemente entstandenen zellreichen interstitiellen Heerde ist ganz typisch verschieden von dem der zelligen Infiltration. Von dieser hat R. in seinen Schnitten nicht viel gesehen, am Meisten noch perivasculär in grösseren Interstitien oder unter dem Epikard und im epikardialen Bindegewebe. Sie ist jedenfalls kein integrirender Bestandtheil der Herzveränderungen bei Diphtherie.

Die Romberg'sche Auffassung der Infiltration als primär entzündlicher Natur mit den möglichen Ausgängen in Schwielenbildung oder Eiterung lehnt

Verf. ab, einestheils, weil den Uebergang von Rundzellen in Bindegewebszellen heute wohl Niemand mehr annimmt, andererseits weil es sich um Lymphocyten handelt, die nicht zu Eiterzellen werden können (Ehrlich). Vielmehr steht die Erscheinung zur Myokarderkrankung nur in indirecter oder doch secundärer Beziehung, sie ist der Ausdruck einer Bildung lymphatischer Heerde, die sich überall da entwickeln können, wo schon de norma kleine, oft schwer nachweisbare Bezirke lymphadenoider Substanz vorhanden sind. Diese in allen Organen den Lymphbahnen eingeschalteten Bezirke schwellen entweder nach Analogie der Lymphdrüsen durch Aufnahme von Zerfallsproducten der Muskulatur an, oder ihr Sichtbarwerden ist eine Theilerscheinung der bei Diphtherie wie bei jeder Allgemeininfection stattfindenden Hyperplasie des gesammten lymphatischen Apparates. Mit dieser Anschauung vereinigt sich gut das von R. constatirte Gebundensein an die epikardialen Regionen und die grösseren Interstitien sowie die perivasculäre Lage — Orte, wo die Hauptläufe der Lymphbahnen sind. Unter allen Umständen ist diese „Infiltration" mit Lymphocyten nur eine symptomatische Erscheinung im Krankheitsbild der Diphtherie. Eine Bedeutung für den Verlauf der Infection kommt ihr nicht zu.

Zusammenfassend bemerkt R.: Das Wesentliche der Myokarderkrankung nach Diphtherie ist nicht eine selbständige interstitielle Myokarditis, sondern eine fettige oder wachsartige Degeneration der Muskeln, an die sich eine Vermehrung des Bindegewebes, fortschreitend mit der Resorption der zerfallenen Massen und mit Ausgang in Schwielenbildung, anschliesst. Die Bindegewebswucherung nach Untergang von Muskelfasern ist demnach nicht nur eine zu einer Myokarditis hinzutretende secundäre Erscheinung, sondern von vornherein das Maassgebende. Von ihr ist zu trennen die zellige Infiltration, die R.'s Meinung nach nicht der wesentliche Ausdruck einer interstitiellen Entzündung und von den Muskelveränderungen nicht direct abhängig ist.

Finkelstein.

The Pathology of diphtherical paralysis. Von Frederick E. Batten. Pediatrics 1899. Nr. 3.

Verf. hat sechs Fälle von postdiphtherischer Lähmung des Nervensystems untersucht. Es wurden eingelegt Stücke vom Gehirn, Rückenmark, den Spinal- und Kopfnerven, an den Wurzeln sowohl wie an den peripheren Enden, schliesslich auch Intervertebralganglien. Behandelt wurde nach Nissl, Marchi, auch nach Pal. Verf. legt einen besonderen Werth auf die Marchi-Methode, weil dabei, wie er meint, die charakteristischen Zeichen der Degeneration nicht durch postmortale Veränderungen vorgetäuscht werden können. Die Nissl'sche Methode ergab keinerlei Veränderungen in den Ganglienzellen, weder in den Vorderhörnern, noch in den Spinalganglien, Granula und Fortsätze der Zellen waren durchaus erhalten. Nach der Marchi-Methode zeigten vier Fälle Degenerationen, und zwar: 1) Innerhalb des Markes die vorderen Wurzelbündel, auch in den Hintersträngen sollen einige degenerirte Fasern vorhanden sein; 2) die Spinalnervenwurzeln, namentlich die vorderen; 3) Nervenfasern in den Spinalganglien; 4) periphere Nerven, darunter auch viermal die Phrenici, zweimal die Vagi. Die Veränderungen charakterisiren sich durch Füllung der Myelinscheide mit feinen Fettkügelchen, die gelegentlich zu grösseren Klumpen zusammenfliessen. Die Veränderungen sollen ähnlich denen nach Nervendurchschneidung sein, dehnen sich vielleicht nicht über die ganze Länge des Nerven

aus. Die Affection scheint primär in der Peripherie der motorischen und sensiblen Nerven zu beginnen, wenn man nicht mit Muravjeff annimmt, dass die anfänglich ergriffenen Vorderhornzellen schon wieder zur Norm zurückgekehrt sind. Von den negativen Fällen hat übrigens der eine keine postdiphtherische Lähmung gezeigt, es ist ein Todesfall am 15. Tage, der andere, eine rechtsseitige Hemiplegie mit gleichzeitiger Gaumensegel- und Zwerchfelllähmung, zeigte eine Erweichung im linken Linsenkern, aber keine Degeneration der Nervenfasern. Japha.

Action du pancréas sur la toxine diphthérique. Von Charrin und Levaditi. Gazette des Hôpitaux. Nr. 40. 1899.

Um die abschwächende Kraft des Pankreassaftes auf diejenigen Toxine, die in den Darm gelangen, nachzuweisen, haben die Verfasser folgende Versuche angestellt: Sie entnahmen einem Hunde sofort nach dem Tode eine bestimmte Quantität Pankreas und Muskulatur, und injicirten in beide Substanzen Diphtherietoxin von der 100 fach tödtlichen Dosis, und stellten aus ihnen dann wässerige Extracte dar. Diese erhielten zwei Meerschweinchen eingespritzt; während das Thier, dem Pankreasextract eingespritzt war, gesund blieb, starb das andere, dem Muskelextract eingespritzt war, nach 24 Stunden. Um den Einwurf zu beseitigen, dass der Tod durch Muskelgift eingetreten sein könnte, wurde der Versuch derart modificirt, dass einem dritten Thiere Muskelextract ohne Zusatz von Toxin injicirt wurde; das Thier blieb gesund. Um weiterhin nachzuweisen, dass die diastatische Wirkung des Ferments die toxische Wirkung herabsetzt, erhitzten die Verf. die Pankreassubstanz auf 74°, bevor sie dieselbe mit dem Toxin versetzten; das Versuchsthier starb. Endlich stellten die Verfasser noch einen Versuch an, um den Nachweis zu erbringen, ob dem diastatischen Ferment des Pankreas antitoxische Eigenschaften zukommen: Es wurde einem Meerschweinchen in die eine Seite Diphtherietoxin, in die andere ein wässeriger Extract von Pankreas injicirt; das Thier starb rasch. Lissauer.

Ueber das constante Vorkommen langer Streptokokken auf gesunden Tonsillen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Anginen. Von Paul Hilbert. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XXXI. 1899.

Verf. hat die gesunden Tonsillen von 50 Patienten der Universitätspoliklinik in Königsberg und von 50 gesunden Schulkindern untersucht und in allen Fällen den Streptokokkus longus gefunden und schliesst daraus, dass der Streptokokkus longus als regelmässiger Bewohner der normalen Mandeln anzusehen ist.

In zehn Fällen von Tonsillarerkrankungen verschiedener Art (Diphtherie, Scharlach u. s. w.) wurden ebenfalls stets lange Streptokokken gefunden. Weiter wurden von zehn pathologischen und zehn normalen Tonsillen lange Streptokokken reingezüchtet und Virulenzversuche angestellt, ohne dass sich ein Unterschied zwischen den von pathologischen und den von normalen Tonsillen herstammenden Streptokokken nachweisen liess. Eine Trennung in verschiedene Arten scheint demnach nicht gerechtfertigt zu sein.

Die ätiologische Bedeutung der Streptokokken bei der Entstehung der Anginen hält Hilbert für durchaus unbewiesen und nach seinen Untersuchungen

für sehr unwahrscheinlich, vielmehr kommt ihnen nur eine secundäre Rolle zu. Dasselbe gilt auch von Pneumokokken, Staphylokokken u. ä.

Es folgen noch einige Bemerkungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen auf normalen Tonsillen und über die Eintheilung der Streptokokken. Für Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Salge.

Conjunctivitis und Angina pseudomembranosa durch den Diplokokkus Fränkel bei einem Säugling. Von Dr. C. Comba. La settimana medica. Luglio 1899.

V. bespricht einen Fall, der in die pädiatrische Klinik von Florenz als Rachen- und Augendiphtherie geschickt worden war, der aber durch die bacteriologische Untersuchung als eine durch den Fränkel'schen Pneumoniekokkus verursachte Form von Angina und Conjunctivitis erkannt wurde.

Der Fall hat ein gewisses Interesse dadurch, dass die klinischen Erscheinungen durchaus entsprechend den diphtherischen Veränderungen der betreffenden Organe waren, so dass man ohne die bacteriologische Untersuchung kaum im Stande gewesen wäre, die Differentialdiagnose festzustellen.

Luzzatto.

Poussée d'angine ulcéro-membraneuse avec bacilles fusiformes de Vincent etc. . . . Von Dr. Bosquier. Journal des sciences médicales de Lille Nr. 18. 1899.

In das Krankenhaus wurde ein 14jähriger Knabe aufgenommen, der unter leichtem Fieber und Schluckbeschwerden erkrankt war. Die Tonsillen waren roth, geschwollen und auf der grösseren, linken, sass eine schwammige, graugrüne, weiche Pseudomembran, die sich leicht abheben liess. Die beiderseitigen submaxillaren Lymphdrüsen waren stark geschwollen und leicht schmerzhaft. Nach einigen Tagen verschwanden die letzten Ueberreste der Membran, und es blieben nur die vergrösserten Tonsillen zurück, welche aber schon vor der Erkrankung in diesem Zustand gewesen waren. Verf. hält diese Erkrankung für eine besondere Art von Angina, wie sie zuerst von Vincent beschrieben worden ist, und deren charakteristische Symptome dieser Fall aufweist: Einseitige Membran von beträchtlicher Dicke und geringer Adhärenz, mangelnde Reproductionsfähigkeit und zuletzt der bacterielle Befund. Es fanden sich nämlich in der Membran neben Spirillen die von Vincent beschriebenen Bacillen (Bacilli fusiformes), die in der Mitte ziemlich dick, an den Enden zugespitzt sind, von etwa 10 μ Länge. Die Culturen ergaben kein positives Resultat. Lissauer.

Malaria in children. Von Moncorvo. Pediatrics 1899. Vol. VIII. Nr. 3—6.

Verf., der schon mehrere Arbeiten über diesen Gegenstand veröffentlicht hat, stellt auf Grund eines äusserst reichhaltigen Materials, das er in Rio de Janeiro beobachten konnte, seine Erfahrungen über den Verlauf dieser Krankheit im Kindesalter zusammen. Ref. ist dabei doch ein Missstand fühlbar geworden. Während wir hier das erklärliche Bestreben haben, für Krankheiten mit intermittirendem Fieber eine organische Unterlage zu finden, herrscht in tropischen Ländern naturgemäss das Bestreben, die verschiedensten Krankheitserscheinungen als Symptom der Malaria zu betrachten. Um da Irrthümer auszuschliessen, müsste bei Aufstellung eines Krankheitsbildes jedes Mittel angewandt sein, um in dem einzelnen Falle den Krankheitscharakter sicher zu stellen. Neben der immerhin nicht ganz Ausschlag gebenden Wirkung des

Chinins ist dies Mittel die Blutuntersuchung. Bei Erwachsenen gelingt es nach den neuesten Untersuchungen in jedem Falle von Malaria Plasmodien im Blut nachzuweisen. Bei wie vielen Fällen des Verf. diese Feststellung gelungen ist, wird nicht gesagt, in vielen ist es jedenfalls nicht gelungen, weil man nicht den richtigen Zeitpunkt zur Blutuntersuchung wahrnehmen konnte. Dass man aber auch bei Kindern mehr positive Resultate erhalten kann, zeigen Arbeiten, die Verf. selbst anführt. Wegen dieses Mangels aber sind, so sehr man auch die Schwierigkeit derartiger Untersuchungen schätzen mag, die Beobachtungen durchaus nicht beweiskräftig. Verf. basirt seine Arbeit auf 5000 Fälle, die er als Malaria ansieht, es waren etwa 36 Procent aller Erkrankungen im Kindesalter, 35 Procent aller dieser Malaria-Erkrankungen kamen im ersten Lebensjahre vor. Verf. meint, dass gerade das erste Kindesalter der Malaria besonders ausgesetzt ist, und dass sie neben Syphilis und Tuberculose eine der weittragendsten Krankheiten wäre. Uebrigens glaubt Verf. auch an eine intrauterine Uebertragung der Krankheit, und glaubt eine solche in 20 Fällen gesehen zu haben. Einige angeführte Fälle sind plausibel, obwohl eine unbedingt beweisende Beobachtung nicht vorliegt. Theoretisch ist ein Uebergang der Organismen in die Placenta wohl möglich. Negerkinder blieben von der Krankheit mehr verschont. Die Kinder aus Arbeitervierteln erkrankten am Meisten, obwohl auch die der Wohlhabenden nicht verschont blieben. Die meisten Erkrankungen kamen in den ersten drei Monaten des Jahres vor, der Sommersaison, Regen nach langer Trockenheit begünstigt den Ausbruch. Bezüglich der Uebertragung lehnt er die Inhalationstheorie ab, Infection erfolge durch das Wasser, sei es, dass es getrunken werde, oder die Keime von dort durch Mosquitos, die sie hier im Larvenzustande aufnehmen, auf den Menschen übertragen werden. Uebertragung von Mensch zu Mensch durch die Mosquitos erwähnt er nicht. Auch Uebertragung durch Muttermilch sieht er als ausgeschlossen an. Disposition zur Aufnahme der Malariakeime soll durch Tuberculose, Syphilis, namentlich aber durch intestinale Störungen gegeben sein. Bei der Schilderung des Verlaufes der Krankheit macht sich aber der Mangel einer Verificirung durch den Blutbefund bemerkbar. Bei Kindern setzt die Malaria oft unbemerkt ein, deshalb weil die Anfälle oft in der Nacht kommen und ein Schüttelfrost fehlt. In den fieberfreien Intervallen besteht aber oft nur eine verminderte Esslust des Kindes, eine gewisse Unruhe, bis nach einiger Zeit eine Abnahme, ein Welkwerden auffällt. Der Typus ist der der Cotidiana, selten der Tertiana, nie der Quartana, der regelmässige Fiebertypus ist häufig, oft fällt nach den Anfällen die Temperatur nicht zur Norm. Wechsel von dünnen, schleimigen mit guten Stühlen hält er für charakteristisch, Darmstörungen sind überaupt häufig. Besonders macht er auf die Unzuverlässigkeit der Leber- und Milzuntersuchung aufmerksam, die Milz soll überhaupt nicht in allen Fällen vergrössert sein. Dass bei schlaffen Bauchdecken eine Vergrösserung dieser Organe vorgetäuscht werden kann, ist sicher, dass eine Milzvergrösserung beim Kinde schwer festzustellen ist, kann nicht unbedingt zugegeben werden. Sehr häufig soll ein perniciöser Verlauf bei Kindern sein, gekennzeichnet durch zunehmende Darmerscheinungen, nervöse Beschwerden, Algidität, soporöse Zustände, andererseits Jactation, Krämpfe, tetanieartige Erscheinungen. Von Complicationen erwähnt er Bronchitis, Pneumonie, Endokarditis. Häufig ist Albuminurie oder Nephritis vorhanden, die theilweise durch das specifische Gift bedingt ist. Abortivformen kennzeichnen

sich angeblich oft durch Schlaflosigkeit oder Schlafsucht zu besonderen Tagesstunden, Anfälle von Dyspnöe, Neuralgien, namentlich im ersten Ast des Trigeminus, Vertigo. Auch Hautausschläge kommen vor, wie das von ihm und rumänischen Autoren beschriebene Erythema nodosum. Das Bild soll aber so vielgestaltig sein, dass man schon an die Krankheit denken muss, um sie zu diagnosticiren, man wird dies um so eher, wenn Malaria endemisch ist. Von Medicamenten hat ihm das Chinin am Meisten geleistet, auch prophylaktisch gereicht. Er giebt bis 3,0 in 24 Stunden in süssen Medien. Die rectale Methode verwirft er entschieden, da nur ein Theil des Medicamentes zur Resorption gelange. Gute Resultate gab auch die subcutane Injection löslicher Salze. Als specifische Ersatzmittel betrachtet er Euchinin, Methylenblau, auch salzsaures Phenocoll (Beyer), Asaprol und die Blätter des Helianthus annuus (Sonnenblume). Japha.

Chronic malarial nephritis, with report of a case. Von Charles W. Larned. John Hopkin's Hosp. Bull. Juli 1899.

Ein Negermädchen zieht sich in seinem vierten, fünften und sechsten Jahr, jedes Mal bei Besuch einer bestimmten Gegend, Malaria-Anfälle zu, mit täglichen Frösten, die aber durch Chinin jedes Mal bald beseitigt wurden. Im siebenten Jahr hatte sie Masern, welche anscheinend gut abheilten. Einige Monate darauf, wieder bei Besuch einer anderen Gegend, fing sie an zu kränkeln, mit gelegentlichen, unregelmässigen Fieberanfällen. Bald darauf wurden Oedeme bemerkbar, zumeist im Gesicht, die sich im Verlauf von Monaten weiter ausdehnten, zuletzt Ascites. Damals wurden Albumen, hyaline und granulirte Cylinder, Leukocyten und Epithelien im Urin gefunden, die Milzvergrösserung führte zur Blutuntersuchung, dieselbe entdeckte reichlich Malariaplasmodien. An demselben Tage erfolgte noch ein Fieberanfall, aber ohne Frost. Weitere Nachforschung ergab dann, dass das Kind alle vier Tage einen Frost gehabt habe. Nach anfänglicher Besserung folgte nach Monaten der Exitus. Die Autopsie ergab eine vergrösserte Niere mit nicht adhärenter Kapsel, mikroskopisch ergab sich eine starke interstitielle Nephritis mit starker Betheiligung der Glomeruli und Endoarteriitis. Verf. führt die Nephritis auf die Malaria zurück, der auch nach anderen Berichten theils vorübergehende Albuminurie, theils wirkliche Nierenerkrankung folgt. Die Masern meint er als Veranlassung ausschliessen zu können, weil das viel seltener wäre. Besonders macht er auf den schleichenden Verlauf und den quartanen Typus der Malaria aufmerksam und mahnt, in verdächtigen Fällen daran zu denken und darnach zu behandeln. Japha.

Hypodermical Injection of Quinine. Von Johnston. British Medical Journal Nr. 2002.

Verf. hat ausserordentlich günstige Resultate bei Malaria von folgender Behandlung gesehen: Er spritzte subcutan alle 3—4 Tage 0,06 g Chinin. sulf. ein. Lissauer.

Ueber die äussere Anwendung der Salicylsäure bei Rheumatismus. Von Dr. A. W. K. Müller, aus der medicinischen Klinik zu Greifswald. Die Therapie der Gegenwart. 1899. April.

Als Unterstützung resp. Ersatz der innerlichen Darreichung von Salicylsäure bei Rheumatismen empfiehlt Verf. die äussere Application auf die Haut,

entweder als Salicylsäure-Alkohol-Oel — Acid. salicyl. 20,0, Alcohol 100,0 und Ol Ricini 200,0 — oder als Salbe nach **Ziemssen** — Acid. salicyl. 10,0, Ol. Terebinth. 10,0, Lanol. 30,0 und Ungn. Paraffin. 50,0 — oder schliesslich, da diese beiden Verordnungen reizend auf die Haut wirken und oft nicht gut und nicht lange vertragen werden, am besten als 10% Vasogensalbe — Acid. salicyl. 10,0, Vasogen. pur. spiss. 100,0. — Nach der Einreibung nicht nur der erkrankten Gelenke, sondern auch ganzer Glieder ist sorgfältige Bedeckung mit nicht entfetteter Watte, sogenannter Polsterwatte, nothwendig. Nach Versuchen von **Linossier** und **Launois** verflüchtigt sich die Salicylsäure bei Körperwärme und wird in Dampfform von der unverletzten Haut aufgenommen. — Verf. rühmt die Schnelligkeit der Wirkung bei dieser äusseren Application der Salicylsäure, auch wenn gleichzeitig nicht innerlich Salicylsäure oder ein ähnliches Präparat gereicht wird; irgend welche unangenehmen Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Durch den Fortfall der sonst so störenden Mageneinwirkungen der Salicylpräparate zeichnet sich diese Methode der äusseren Anwendung ganz besonders aus. R. Rosen.

V. Tuberculose und Syphilis.

Observations on the morbid anatomy of tuberculosis in childhood. Von George F. Still. Brit. med. Journal. 19. Aug. 1899.

Unter 769 aufeinander folgenden Autopsien bei Kindern unter 12 Jahren fand Verfasser 269 mal tuberculöse Veränderungen; allerdings war nicht immer Tuberculose die Todesursache, 43 mal vielmehr eine durchaus verschiedene Krankheit, wie Diphtherie, Herzklappenfehler. In 117 von den Fällen erfolgte der Tod in den ersten beiden Lebensjahren, namentlich im zweiten Lebensjahre, woraus man allerdings noch nicht schliessen kann, dass Tuberculose in den ersten beiden Lebensjahren die hauptsächliche Todesursache ist.

Weit wichtiger ist die Feststellung, welche Wege die Infection eingeschlagen hat. Die Lungentuberculose überwiegt auch im Kindesalter, Lungenveränderungen fand man in 210, intestinale Veränderungen in 141 Fällen. Danach wäre die Häufigkeit der intestinalen Läsionen noch sehr gross, Verf. macht aber mit Recht auf zwei Factoren aufmerksam, einmal die Thatsache, dass bei Kindern leichter eine Generalisation der Tuberculose stattfindet, ferner dass sie ihr Sputum vollständig verschlucken und auf diese Weise eben mehr Anlass zur Infection des Darmes geben. Als Maassstab für die Zeit des Eintritts der tuberculösen Erkrankung nahm Verf. die zugehörigen Drüsen, in dem Sinne, dass dasjenige Organ als am frühesten ergriffen betrachtet wurde, dessen Drüsen sei es überhaupt tuberculöse Veränderungen, sei es die am meisten vorgeschrittenen zeigten. Verf. glaubt dies unbedingt thun zu können und weist die Möglichkeit, dass die zugehörigen Drüsen eines Organes auch durch Fortleitung von anderen Drüsen her erkranken können, als in den meisten Fällen unwahrscheinlich zurück. Nimmt man diese Voraussetzung des Verf. als richtig an — die zweifelhaften Fälle stellt Verf. noch besonders zusammen —, so ergiebt sich folgendes Resultat. Die Lungen waren in 105 Fällen mit Sicherheit, in 33 Fällen mit Wahrscheinlichkeit zuerst ergriffen, das Intestinum im Ganzen nur in 63 Fällen, das Ohr in 15 Fällen, sonst konnte die erste

Eintrittspforte überhaupt nicht mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden. Auch in den 43 Fällen, wo die tuberculöse Erkrankung überhaupt noch sehr gering war, war nur 16 mal der Darm als Eingangspforte zu betrachten. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass auch beim Kinde die Infection mit Tuberkelbacillen durch Inhalation die Hauptrolle spielt, auch die Ohraffectionen kommen wohl dadurch zu Stande. Der Milchgenuss ist also auch nicht die hauptsächlichste Quelle der Tuberculose gerade im zeitigen Kindesalter, wohl weil die Milch zu dieser Zeit meist gekocht oder sterilisirt wird; im späteren Kindesalter steigt der Procentsatz der Darminfection. Die überwiegende Wichtigkeit der Inhalationstuberculose wird durch immer mehr Arbeiten bestätigt (cf. Bovaird, New York med. Journ. 1. Juli 1899, der in 60 von 75 Fällen den Eingangsheerd in der Lunge fand), es ist diese Thatsache natürlich für die Prophylaxe ungemein von Bedeutung. Japha.

Remarks on tuberculous adenitis. Von George Morgan. Brit. med. Journ. 19. Aug. 1899.

Verf. beschränkt seine Ausführungen auf die tuberculösen Drüsenerkrankungen am Kopf und Hals. Er glaubt, eine ererbte Tendenz zu solchen Krankheiten annehmen zu können (in 80% seiner Fälle war eine derartige Anamnese vorhanden), dennoch legt er viel Werth auf die hygienischen Verhältnisse, deren Besserung er die enorme Abnahme derartiger Erkrankungen in seinem Bereich zuschreibt. Natürlich bringt solche Besserung der hygienischen Verhältnisse auch eine Minderung der Infectionsgefahr. Die folgenden Ausführungen leiden an einem erheblichen Fehler, Verf. scheint ohne Weiteres sämmtliche Drüsenschwellungen als tuberculös anzusehen. Für eine solche Meinung müsste man doch Belege beibringen, zudem trifft es doch sicher kaum für alle Fälle zu. Wenn Verf. aus der Art des entleerten Secrets zerfallener Drüsen auf Tuberculose schliesst, so mag das anerkannt werden. Wer will aber der vorübergehenden Drüsenschwellung ansehen, ob damit Tuberculose verknüpft ist? Damit werden viele seiner späteren Bemerkungen hinfällig, z. B. wenn er behauptet — im Gegensatz zu Spencer —, dass er in sehr vielen Fällen von tuberculöser Drüsenschwellung Vergrösserung der Tonsillen oder adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum bemerkt habe. Es geht wenigstens aus dem Vortrag nicht hervor, dass die Drüsentuberculose sicher gestellt war. Eines ist dem Verf. aber entschieden zuzugeben, die Berechtigung des Bestrebens, die Quelle der Drüseninfection festzustellen; denn dort muss auch die Therapie resp. Prophylaxe einsetzen. Sorgfältig ist zu scheiden, ob die Drüsen von der Haut oder Schleimhaut versorgt werden, allerdings ist oft beides der Fall, nur dass dann eine Schleimhautfläche öfter die Quelle der Infection wird. Von der Haut aus erkranken meist die postaurikulären, occipitalen und oberflächlichen Halsdrüsen, die Ursache ist nächst Lupus ein Ekzem oder Impetigo. Allerdings müsste in letzteren beiden Fällen wieder der Nachweis der Tuberculose erbracht werden. Bei den Schleimhautinfectionen sind hauptsächlich Zähne, Zahnfleisch, Tonsillen und Nasopharynx die Quelle. Allerdings sollen in der Pulpa hohler Zähne Tuberkelbacillen gefunden worden sein, und dass sie von dort in die Drüsen dringen können, ist kaum zu bezweifeln. Bezüglich des Tuberkelbacillenbefundes in Tonsillen und adenoiden Vegetationen spricht er sehr zuversichtlich, trotzdem die Resultate verschiedener Forscher, die er anführt, nur in der Minderzahl der Fälle positiv für Tuberkel-

bacillen gewesen sind. Auch neuere Untersuchungen von Scheibner (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 21) ergaben wenig positive Resultate (4 unter 60 Fällen), die Thierversuche misslangen, weil eine Epidemie ausbrach. So kann man also bisher nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges feststellen. Allerdings lässt sich auch wieder annehmen, dass lädirte und erkrankte Theile Infectionen mehr ausgesetzt sind, und so ist dem Verf. in keiner Weise zu bestreiten, dass eine locale Behandlung wunder Stellen auf Haut und Schleimhaut gleich nöthig ist, ebenso eine gehörige Zahnpflege, eventuell auch Entfernung von Tonsillen und adenoiden Wucherungen. Was die Behandlung der Drüsen selbst betrifft, so redet Verf. zunächst noch einer conservativen Behandlung das Wort, so lange die Drüsen klein sind und mit der Haut nicht verwachsen, sie besteht in allgemeiner Kräftigung, Einreibung von Jodkalisalbe bei Schwellung der oberflächlichen Drüsen, Pinselung der entsprechenden Schleimhautstrecken mit Jodkaliglycerin bei Erkrankung der tiefliegenden. Bringt dies keinen Erfolg, so soll man operiren. **Japha.**

On enlarged glauds in children. Von Carl Ludwig Schleich. Pediatrics. 2. Oct. 1899.

Das praktische Resultat der Arbeit ist folgendes: Exstirpation der Lymphdrüsen bei scrophulösen Kindern ist ein Kunstfehler, weil es sich um eine constitutionelle, nicht um eine Heerderkrankung handelt. Käsige Drüsen unterscheiden sich durch Contur und Consistenz von den abgerundeten, succulenten hyperplastischen Drüsen. Sie sollen durch Enucleation behandelt werden, falls eine fette Diät, Jodkali und Quecksilberpräparate keinen Erfolg haben. Besonders zu empfehlen sei diese Medication, weil auch syphilitische Infection derartige Drüsenerkrankungen setzt. Es mag hinzugefügt werden, dass Verf. unter Enucleation eine Auskratzung der Drüse mit einer Curette nach Spaltung der Kapsel versteht. Er verspricht sich davon einmal die Verminderung der Gefahr allgemeiner Infection gegenüber der totalen Exstirpation, ausserdem glaubt er, dass den Drüsenresten die Fähigkeit der Regeneration und so einer späteren Function bewahrt bleibe. Bei einfachem Abscess incidirt und tamponirt er, bei mehrfacher Eiterung exstirpirt er die Heerde, lässt aber adhärente Kapsel zurück. Bei geschwulstartigen Vergrösserungen ist die radicalste Behandlung die zweckmässigste. Es sei noch genauer seine Medication hinzugefügt. Er giebt Sol. Kali jodat. 1 : 200,0 theelöffelweise und verwendet äusserlich eine von ihm angegebene Hydrargyrum-Peptonpaste, deren Zusammensetzung im Original einzusehen ist. Er glaubt, dass seine Indicationen nicht allgemein getheilt werden, sondern dass eine Neigung zu mehr operativem Vorgehen vorhanden sei. Doch werden entschieden noch eine ganze Anzahl Kinder mit skrophulösen Drüsenschwellungen innerlich behandelt, andererseits behandelt ja auch Verf. die geschwulstartigen Vergrösserungen radical. Die Grenze wird also immer individuell differiren. Einfache Lymphdrüsenhyperplasien können sich selbstverständlich zurückbilden, und dass die Drüsen einen physiologischen Zweck haben und nicht ohne Grund exstirpirt werden sollen, ist ja richtig. Ref. glaubt aber, dass die Ansichten der Aerzte gar nicht so sehr von denen des Verf. verschieden sind, wie das nach dessen Ausführungen erscheinen muss. Seine in dem Aufsatz wieder auseinandergesetzte Immunitätstheorie, darin gipfelnd, dass durch locale Reizung der Lymphgefässe bei der Immunisirung die Gifte verhindert werden, in den Kreislauf einzutreten,

wird aber aus verschiedenen Gründen, die hier nicht auseinandergesetzt werden können, auf Widerstand stossen. Ref. möchte nur erwähnen, dass die Behauptung Schleich's, die Immunisirung gegen Rabies schütze nicht gegen die spinale Einverleibung des Giftes, durch die neueste Veröffentlichung von Marx (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 41) widerlegt ist. Intraperitoneale Immunisirung erzeugt bei verschiedenen Thieren Schutz gegen subdurale Infection mit Wuthgift. Japha.

Eine syphilitische Familie. Von Fournier. Annales de médecine. Nr. 13. 1899.

In der Sitzung vom 4. Mai 1899 der Société française de dermat. et syphil. berichtete Fournier über eine durch Syphilis und Alkohol degenerirte Familie. Der Vater, 45 Jahre alt, klein und elend, potator strenuus, ohne Zeichen von Tuberculose, leidet augenblicklich noch an spätsyphilitischen Symptomen. Die Mutter, 40 Jahre alt, von gracilem Körperbau, gleichfalls ohne Zeichen von Tuberculose, trägt alle typischen Symptome der hereditären Lues (Chorioretinitis pigmentosa, Zahndefecte) an sich. Diese Frau hat 13 Kinder geboren, von denen 8 im frühen Alter gestorben sind. Die 5 lebenden Kinder — es sind die 5 letzten — tragen sämmtlich den Stempel schwerster Degeneration. Der älteste Knabe, 9 Jahr, sehr klein, mit vorspringender Stirn, starken Parietalhöckern, schlechten Zähnen, angeborener Phimose, deutlicher Kleinheit und Härte der Testikel, angeborener Inguinalhernie, zeigt ausser diesen Degenerationszeichen noch typisch hereditär-luetische Augenaffectionen. Das zweite und dritte Kind sind Zwillinge — es ist bemerkenswerth, dass die Frau dreimal Zwillinge gehabt hat; der zweite, ein Knabe, 6½ Jahr, sehr klein, besitzt einen voluminösen Schädel mit vorspringender Stirn, ferner Genu valgum, ektopische Hoden; im Oberkiefer hat er drei Zähne, im Unterkiefer vier; er besitzt die hereditär-syphilitischen Augenaffectionen und Narben im Trommelfell. Er konnte bis in sein drittes Jahr hinein weder sprechen noch gehen. Die Zwillingsschwester zeigt dieselben krankhaften Erscheinungen an Schädel, Zähnen und Augen wie ihr Bruder; zudem leidet sie noch an Incontinentia urinae und besitzt die Manie, sich die Haare auszureissen, sodass sie grosse kahle Stellen auf dem Kopfe hat. Das vierte Kind ist vier Jahre alt und hat die Grösse eines einjährigen; die beiden unteren Epiphysen des Radius sind auf das Ausserordentlichste verdickt; wegen der Schlaffheit der Ligamenta vermag das Kind nicht zu stehen. Ausserdem leidet das Kind gleichfalls an Incontinentia urinae. Das fünfte Kind endlich ist 15 Monate alt; bei ihm prävaliren die Symptome von Seiten des Auges. Lissauer.

Besprechung.

Dr. R. Schmaltz, Oberarzt am Krankenhause der Diakonissenanstalt in Dresden: *Ueber chronische Herzstörungen nach Diphtherie.* Sonderabdruck aus der Festschrift zum fünfzigjährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden. 1890.

Dauerstörungen am Herzen nach Diphtherie sind bisher spärlich beobachtet worden. R. Schmaltz war einer der ersten, der bezügliche Fälle veröffentlicht hat. In seiner neuen Arbeit berichtet er, dass er unter etwa 600 Diphtheriefällen 81 von Herzerkrankung gefunden hat.

Ich habe unter 695 Fällen von Diphtherie 82 mal Herzerkrankung nachgewiesen und darüber in La Pediatria Anno VII no. 2. 1899: Sulla Cardiopatie nella difterite ausführlich berichtet. In sämmtlichen 82 Fällen liess sich Myokarditis und Dilatatio cordis feststellen, was unter 50 Todesfällen 23 mal durch die Section bestätigt wurde. Die Dilatatio cordis wurde vollständig rückgängig in 28 Fällen, 2 mal trat Besserung ein und ebenfalls 2 mal wurden die Kinder mit Dilatatio cordis entlassen. Ob dieselbe bestehen geblieben ist, darüber fehlen mir die Angaben.

Es ist das Verdienst von Schmaltz, durch eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen nachgewiesen zu haben, dass Dauerstörungen des Herzens nach Diphtherie nicht so sehr selten sind. Es giebt nach ihm eine Anzahl von Fällen, in welchen diese Störungen im Ablauf von Diphtherie schwinden. Wenn dieselben aber einmal das zweite Jahr überdauert haben, so pflegen sie für längere Zeit bestehen zu bleiben. Es kommen seltene Fälle vor, in welchen während des Verlaufes der Diphtherie sich keine oder nur geringfügige Störungen des Herzens kund geben und erst nach dem Ablauf der Krankheit allmählich in die Erscheinung treten oder vorhandene sich steigern und dann in der Mehrzahl der Fälle bestehen bleiben.

Schmaltz betont deshalb mit Recht, dass dem Arzt die Fürsorge erwächst, die von Diphtherie hergestellten und speciell diejenigen, welche im Verlauf der Krankheit bereits, wenn auch unbedeutende Herzstörungen dargeboten haben, auf längere Zeit im Auge zu behalten und rechtzeitig die nöthigen Anordnungen zu treffen.

Es ist wahrscheinlich, dass dann die Zahl der Beobachtungen von Dauerstörungen des Herzens nach Diphtherie sich erheblich vermehren wird.

A. Steffen.

Berichtigung.

In der Abhandlung von W. Camerer über die Verdauungsarbeit im laufenden Bande muss es heissen:

S. 39 3. Absatz 10. Reihe: Ganz richtig ist diese Rechnung nicht (statt Nahrung),
S. 42 10. Reihe von oben k''' — k'' nicht mehr = e' + l' (statt nicht mehr e' + l),
S. 51 erste Reihe 0,50 kgm, 0,26 kgm, 0,14 kgm statt kg.

XIX.

Beitrag zu den cerebralen Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens.

Von

ERNST HOCKENJOS,
pract. Arzt in Basel.

Beim Durchgehen der Keuchhusten-Literatur wird man finden, dass die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle von cerebralen Affectionen bei Keuchhusten eine bescheidene genannt werden kann, im Hinblick auf die grosse Menge von Publicationen, die wir über die Pertussis besitzen. Dabei ist mir aufgefallen, dass von früheren Autoren nur spärliche und ungenaue Berichte vorhanden sind, besonders was die Apoplexien betrifft. Erst in den letzten dreissig Jahren finden wir zahlreichere Arbeiten über dieses Thema, die zum Theil sehr ausführlich den Stoff behandeln und Sectionsberichte beifügen.

Was die einzelnen Arten der Gehirnaffectionen betrifft. so können die verschiedensten Partien des Gehirnes afficirt sein, Die leichtesten Störungen bestehen in einzelnen Convulsionen, die sich jedoch auch verallgemeinern und bis zu eklamptischen Anfällen steigern können. Dann findet man öfters Störungen des Gehöres und Gesichtes, sowie der Sprache. Lähmungen im Verlaufe des Keuchhustens werden sehr häufig beobachtet. Erweichungsherde, Blutergüsse und in einem Falle sogar Atrophie des Gehirnes sind beschrieben worden, und von Geistesstörungen in Folge von Pertussis werden in der Literatur mehrere Fälle angeführt.

Convulsionen bei Keuchhusten werden von den meisten Autoren erwähnt, welche über denselben geschrieben haben. Diese Convulsionen sind jedoch nicht immer nur vorübergehend, indem sie, ohne eine Spur zu hinterlassen, wieder verschwinden, sondern in

vielen Fällen sind sie eben nur die Vorläufer ernsterer cerebraler Störungen und gehen dann in Paresen oder vollständige Lähmungen über, die oft zum Tode führen. Solche Fälle wurden von Neurath (57)[1]), Troïtzky (77), Cazin (11), Löschner (48) und anderen Autoren beobachtet.

Beschränken sich die Convulsionen nicht nur auf einzelne Körpertheile, sondern werden sie allgemeiner Natur, so geben sie eine schlechte Prognose und enden meist letal [West (80), Steffen (69), Lenhartz (45), Fuchs (25), Barthez und Rilliet (4), Macall]. Lenhartz (45) beobachtete unter 75 Keuchhustenfällen viermal Eklampsie mit tödtlichem Ausgange in drei Fällen, und Macall berechnete, dass $\frac{1}{6}$ aller letalen Ausgänge auf Convulsionen zurückzuführen seien. Barthez und Rilliet behaupten, dass allgemeine Convulsionen ein sehr schlechtes Zeichen seien, weil die Kinder gewöhnlich 24—48 Stunden nach dem ersten Anfalle zu Grunde gingen.

Für die Erklärung dieser Complication des Keuchhustens legen ältere Autoren das Hauptgewicht auf die nervöse Ursache derselben [Butter, West (80)]. In neuerer Zeit jedoch werden diese Convulsionen auf die ungleiche Blutvertheilung bei den Hustenanfällen zurückgeführt [Hagenbach (30)]. Hingegen ist das nach Hagenbach nicht auf alle Fälle anzuwenden, sondern es können solche Convulsionen auch das Hinzutreten einer Pneumonie anzeigen. Steffen (69) ist getheilter Meinung, und nimmt theils heftige Erregungen des Nervensystems, theils Blutstauungen im Gehirn und Rückenmark an. Löschner (48) sagt: „Convulsionen sind stets die Folgen von Gehirndruck, entweder vermöge heftiger Congestion, oder Meningistis tuberculosa, oder Apoplexie. Im allerersten Falle gehen sie ohne bedeutende Folge vorüber, in den beiden letzten Fällen enden sie immer letal.“

Von Psychosen, hervorgerufen durch Keuchhusten bei Kindern, sind mehrere Fälle in der Literatur zu finden. Emminghaus (16) citirt Meschede, der bei einem $5\frac{3}{4}$ jährigen Mädchen nach Keuchhusten geistige Störung auftreten sah; sodann werden ebendaselbst noch Ferber und Möller angeführt. Ferber beobachtete drei Fälle. Bei einem fünfjährigen Mädchen und einem siebenjährigen Knaben trat Hysterie auf in Folge Pertussis, und bei einem neunjährigen Mädchen entwickelte sich eine hypochondrische Verstimmung. Möller berichtet von einem 13 jährigen

---

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

Mädchen, das, während es an Keuchhusten litt, in hallucinatorische Verrücktheit verfiel. Eine Melancholie in Folge Pertussis sah Möbius (55) bei einem fünfjährigen Mädchen; zugleich bestand bei dem gleichen Kinde eine totale Hemiplegie, so dass der Autor an Sklerosirungsvorgänge im Gehirne dachte. Abnahme der Intelligenz bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Kinde wird von Neurath (57) erwähnt. Eine eigenthümliche psychische Affection beschreibt Baginsky (2). Bei einem dreijährigen Kinde trat nach Keuchhusten thierische Verblödung, Seelenblindheit und Seelentaubheit auf. Das Kind genas nach längerer Zeit vollständig, es hatte sich also nur um eine functionelle Störung gehandelt. Worin die genaue Ursache dieser Störungen besteht, ist bis jetzt unbekannt, da Sectionsbefunde nirgends erwähnt werden.

Ueber Gehör- und Sehstörungen im Verlaufe der Pertussis wird von mehreren Autoren berichtet.

Was die Gehörstörungen betrifft, so sind sie zum Theil auf nervöse Affectionen zurückzuführen., zum Theil sind sie verursacht durch Zerreissung des Trommelfelles, in Folge der mechanischen Einwirkung bei sehr heftigen Hustenparoxysmen. Falls (18) sieht in der Tussis convulsiva eine häufige Ursache der vollkommenen Ertaubung. Er hat selbst vier Fälle beobachtet, bei denen jedesmal der Sitz des Leidens in den Nervenapparat zu verlegen war. Analoge Fälle erwähnen Gibb (27) und Wilde (82). Ertaubungen in Folge mechanischer Läsion des Gehörapparates, mit Blutung aus dem Ohre, wurden von Wilde (82), Triquet (76) und Gibb (27) beobachtet. Wilde in Dublin ist wohl der Erste, welcher Blutung aus dem Ohre in Folge Pertussis meldete. Diese Complication soll in Irland oft vorkommen, während sie in Deutschland selten ist. Gibb (27) sah sogar zwei Fälle, bei denen das Trommelfell auf beiden Seiten zerrissen war.

Von Erblindung bei Keuchhusten, in Folge von Blutung in das Auge selbst, konnte ich nur einen Fall finden. Dugas (15) sah bei einem sechsjährigen Mädchen unmittelbar nach einem sehr heftigen Hustenanfalle das Sehvermögen auf einem Auge völlig schwinden. Bei der Untersuchung ergab sich, dass beide Augenkammern mit Blut gefüllt waren.

Alle übrigen, bis jetzt veröffentlichten Sehstörungen bei Keuchhusten sind auf centrale Ursachen zurückzuführen. Schon Chotowitzky (12) und Rau (60) führen Blindheit als Folgekrankheit der Pertussis an. Einen Fall von vorübergehender Blindheit, die jeweils nur während des Keuchhustenanfalles bestand, beobachtete

Sebregondi (67) bei einem sechsjährigen Mädchen. Diese Erscheinung führt Steffen (69) auf Blutstauung zurück. Troïtzky (77) beschreibt einen Fall von Seelenblindheit bei Keuchhusten. Lichteindrücke waren vorhanden, dieselben wurden aber falsch gedeutet, sodass das Kind z. B. eine Katze für einen Hund hielt. Nach acht Tagen war die normale Sehkraft wieder hergestellt.

Ueber vollständige Erblindung berichten Jacoby (39), Alexander (1) und Knapp (43).

Jacoby sah bei einem sechsjährigen, an Keuchhusten erkrankten Kinde plötzlich völlige Erblindung mit Rigidität der Pupillen eintreten, wobei retinale Veränderungen und cerebrale Symptome fast gänzlich fehlten.

Rei einem achtjährigen Knaben trat die Erblindung erst ein nach mehrmonatlicher Dauer des Keuchhustens. Nach zwölf Tagen war das Sehvermögen wieder normal. Jacoby glaubt in beiden Fällen an cerebrales Oedem.

Alexander (1) beschreibt zwei Fälle von totaler Erblindung bei Keuchhusten. Der erste Fall, bei einem dreijährigen Knaben, der in der vierten Krankheitswoche erblindete, endete tödtlich unter cerebralen Erscheinungen. Auch hier wurde als Grund der Erblindung Oedem angenommen. Der zweite Fall war bei einem zwölfjährigen Mädchen, das bei heftigem Keuchhusten nach und nach erblindete. Hier war eine Neuritis optica nachzuweisen. Alexander stellte die Diagnose auf Neuritis descendens ex meningitide. Im Gegensatz hiezu leugnet Huguenin das Vorkommen wirklicher Meningitis bei Keuchhusten, und betrachtet die vorhandenen Fälle wegen Mangels an anatomischen Nachweisen als durch seröse Transsudation entstanden.

Knapp (43) endlich sah Erblindung durch Netzhautischämie bei Keuchhusten in der sechsten Krankheitswoche. Leider wurde, als das Kind an Pneumonie starb, eine Section verweigert, so dass nicht bewiesen werden konnte, ob die Ischämie in Folge eines subvaginalen Blutergusses und Druck auf den Sehnerven entstanden war, oder ob nur verminderte Triebkraft des Herzens die Ursche war.

Transitorische Hemiopie sah Silex (68) bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Mädchen. Dieselbe dauerte sechs Monate und war begleitet von Hemiplegie und Strabismus divergens des linken Auges. Silex nimmt an, dass es sich um eine Blutung in den hinteren Theil der linken inneren Kapsel gehandelt habe. Da diese Diagnose mit der festgestellten Hemiopie bei Affectionen im Occipitallappen nicht übereinstimmt, so stützt sich der Autor auf einen Sections-

befund von Charcot. Ein Patient Charcot's litt an totaler Amblyopie des einen Auges. Nach seinem Tode wurde eine Blutung der inneren Kapsel, auf der dem afficirten Auge gegenüberliegeuden Seite gefunden.

Als weitere schwere Complication bei Keuchhusten sind vor Allem die zahlreichen Lähmungen zu erwähnen. Dieselben treten als Monoplegien, Hemiplegien und Paraplegien auf. Bei der Besprechung dieser Lähmungen schliesse ich vorderhand alle diejenigen aus, die auf Hirnblutungen zurückzuführen sind, da ich diese Fälle besonders besprechen werde.

Schon aus dem 17. Jahrhundert werden Lähmungen bei Keuchhusten erwähnt. In seinem Werke macht Sydenham (73) darauf aufmerksam, dass die an Keuchhusten erkrankten Kinder hie und da beim Gehen mit grosser Schwierigkeit zu kämpfen hätten. In allen Lehrbüchern werden selbstverständlich die Lähmungen bei Keuchhusten erwähnt. Ich nenne aus der früheren Zeit nur Meissner (53) und aus der neueren Zeit Henoch (34).

Einzelne hierher gehörige Fälle wurden beobachtet und veröffentlicht von Neurath (57), Kassirer (42), Marie (51), Möbius (54, 55), Freud u. Rie (22), Troïtzky (77). Hamilton (31).

Neurath (57) berichtet über fünf eigene Fälle:

1) 18 Monate altes Kind bekam nach Morbillen Keuchhusten. Linksseitige Convulsionen während 18 Stunden, nachher Lähmung der linken Seite, Facialis inbegriffen.

2) M. F., 1 Jahr alt, hat seit elf Wochen Pertussis. Intensität der Attaquen hat seit einiger Zeit nachgelasssen. Plötzlich Unruhe und 24 stündiges Schreien des Kindes, und daraufhin Lähmung der rechten Seite.

3) S. J., 2½ Jahre alt, seit 4 Wochen erkrankt. In der siebenten Woche Convulsionen 2½ Tage lang mit tiefem Sopor. Hierauf doppelseitige Lähmung. Nach Aufhören der Keuchhustenattaquen besserte sich der Zustand.

4) R. C., 6 Jahre alt, hatte 1894 zum zweiten Male Keuchusten mit linksseitiger Lähmung.

5) P. A., 2½ Jahre alt, hatte mit zwölf Monaten krampfartigen Husten mit Brechen, öfters Convulsionen. Nach Aufhören des Hustens Lähmung des linken Armes und Abnahme der Intelligenz.

Auf Grund der ausserordentlichen Seltenheit infantiler Gefässalteration schliesst Neurath in allen fünf Fällen Hirnblutungen aus. Ob dieser Grund stichhaltig ist, werden wir später noch sehen; eher lässt sich schon die zweite Begründung hören. Es spreche nämlich gegen Hämorrhagien der Umstand, dass die Lähmungen erst im Stadium decrementi aufgetreten seien. Venenthrombose und Embolie werden ausgeschlossen, da die Kinder gut genährt waren, und nur in einem Falle eine leichte Mitralinsufficienz nach-

weisbar war. Neurath glaubt, dass es sich in seinen Fällen um eine, durch Toxine bedingte, postinfectiöse Encephalitis handle.

Ebenfalls über eine infectiöse Lähmung bei Keuchhusten wird von Kassirer berichtet. Gegen Ende des Keuchhustens trat bei einem vierjährigen Knaben doppelseitige Lähmung mit Aphasie auf.

Marie erwähnt ein fünfjähriges Mädchen, das an Keuchhusten litt, eines Tages plötzlich nicht mehr sprechen konnte und eine rechtsseitige Hemiplegie aufwies. Nach Ablauf der Pertussis trat Besserung der Lähmung ein, hingegen zeigte sich nun eine Epilepsie. Auch in diesem Falle spricht sich der Autor zu Gunsten einer speciellen Wirkung der Infection aus.

Auch Möbius (54, 55) hat zwei solcher Lähmungen beobachtet. Der eine Fall war bei einem sechsjährigen Knaben, bei dem in der sechsten Krankheitswoche Lähmungen der Beine, Arme, Halsmuskulatur und des Zwerchfelles eintrat. Der zweite Fall betraf ein fünfjähriges Mädchen, bei dem in der fünften Krankheitswoche allmählich eine totale Hemiplegie sich bildete. Im ersten Falle stellte Möbius die Diagnose auf Wirkung eines durch den Keuchhusten gebildeten Toxines, während er im zweiten Falle an Sklerosirungsvorgänge im Gehirne denkt.

Diese vier soeben citirten Autoren nehmen alle als Grund der Lähmungen eine infectiöse Wirkung an, analog den Lähmungen, die bei Diphtherie, Scharlach, Masern [v. Strümpell (71)] und bei Influenza [Löb (47)] beobachtet wurden.

Auf andere Weise sucht Troïtzky (77) drei von ihm selbst beobachtete Fälle von Lähmungen bei Keuchhusten zu erklären. Er gelangt in seiner Arbeit zum Schlusse, dass durch Störungen des Blutlaufes in der Gehirnhöhle geringere und stärkere Störungen hervorgerufen werden können, und glaubt, dass Rückkehr zur Norm eintrete, wenn nur Störungen des Kreislaufes und dadurch bedingte Ernährungsstörungen einzelner Gehirntheile vorhanden sind.

Freud und Rie (22) haben 15 Fälle von Hemiplegie nach Pertussis zusammengestellt, und sprechen sich dahin aus, dass Blutungen dabei jedenfalls die Hauptrolle spielen.

Unentschieden liess Hamilton (31) die Frage, worauf ein von ihm veröffentlichter Fall von Hemiplegie bei Keuchhusten beruhe. Bei einem fünfjährigen Mädchen entwickelte sich in der fünften Krankheitswoche eine linksseitige Lähmung. Das Kind ging dann an Hämoptyse zu Grunde. Leider wurde keine Section gemacht, denn es wäre gerade in diesem sehr genau beobachteten

Falle von grossem Interesse gewesen, zu wissen, ob eine anatomische Läsion des Gehirnes vorhanden war, oder ob es sich hier um einen der mehrfach beobachteteten Fälle von Hemiplegie mit negativem Sectionsbefund gehandelt hat.

Heubner (36), West, Guibert (28), Jacobson (38), Schreiber (66) und Baginsky (2) haben bei heftigem Keuchhusten Hemiplegien gesehen, ohne dass bei der Section etwas Abnormes an Gehirn oder Meningen gefunden worden wäre.

Andere Autoren, wie Henoch (35), Blache (9), Thomas (75), haben in solchen Fällen nur Hyperämie des Gehirnes und der Meningen gesehen. Blache hat sogar vier solcher Fälle zu verzeichnen.

Guibert (28) fand in einem Falle von Keuchhusten mit schweren Hirnsymptonen nur die Gefässe der Gehirnbassis mit grossen Mengen dunkeln Blutes gefüllt.

Diese negativen Gehirnbefunde bei ausgesprochenen Hemiplegien und Paraplegien in Folge von Keuchhusten haben verschiedenen Autoren Veranlassung gegeben, vor allzu schneller Diagnose einer Apoplexie bei Kindern zu warnen [Henoch (35), Neurath (57)]. Besonders Neurath steht den nicht durch Sectionen begründeten Diagnosen auf Hirnblutungen bei Pertussis sehr skeptisch gegenüber und legt das Hauptgewicht auf die infectiöse Wirkung.

Positive Hirnbefunde (Apoplexien ausgeschlossen) sind bei Lähmungen im Verlaufe des Keuchhustens nur wenige bekannt.

Reimer (61) beobachtete eine Atrophia cerebri. Blache (9) fand in einem Falle weisse Erweichung des dreisäuligen Gewölbes und der Ventrikelwandungen mit Meningitis der Convexität. Den interessantesten Befund beschreibt Jarke (40). Er behandelte an der Kieler Poliklinik ein tuberculös belastetes Kind, das an Pertussis erkrankt war. Plötzlich trat linksseitige Hemiplegie auf. Nach 14 Tagen trat der exitus ein, nachdem Erbrechen und Krämpfe vorausgegangen waren. Bei der Obduction wurde gefunden: Trübung der Pia, Hyperämie des Gehirnes, zwei wallnussgrosse gelbe Erweichungsherde symmetrisch in jeder Hemisphäre. Beide Herde lagen vollständig in der weissen Substanz, und waren von entzündlichen Veränderungen umgeben. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde weder eine Blutung noch eine Embolie gefunden. Jarke glaubt daher, dass die wiederholten Hyperämien, welche bei den Hustenanfällen zu Stande gebracht wurden, diese Erweichungsherde veranlasst haben.

Einen vereinzelt dastehenden Fall von Lähmung nach Keuchhusten beobachtete Jurasz (41), dieselbe betraf die beiden Musculi crico-arytaenoidei postici.

Aus den angeführten Arbeiten über Lähmungen bei Keuchhusten ist zu ersehen, dass das Hauptgewicht auf die Infectionswirkung gelegt wird. Nur Wenige beschuldigen Störungen und Druckschwankungen in der Blutcirculation. Gehirnblutungen als Ursache von Lähmungen bei Pertussis werden von vielen Autoren als äusserst selten hingestellt und Diagnosen ohne Sectionsbefund angezweifelt. Allerdings ist nicht zu übersehen, dass diese Ansicht wesentlich unterstützt wird durch die Fälle von cerebralen Erscheinungen bei Keuchhusten mit negativem Sectionsbefund.

Durch einen im Baseler Kinderspitale beobachteten und durch die Section bewiesenen Fall von Hirnblutung in Folge Pertussis wurde ich veranlasst, die bis jetzt bekannten Fälle solcher Blutungen in der Literatur zusammen zu suchen. Ich habe dabei mehr Fälle gefunden, als ich nach Aussage vieler, besonders französischer, Autoren zu finden hoffte. Ich kann daher znm Voraus sagen, dass Hirnblutungen bei Keuchhusten häufiger vorkommen, als bis jetzt vielfach angenommen wurde. Zu demselben Resultate sind in neuester Zeit auch Schreiber (66) und Wiesinger (81) gelangt.

Ich will nun in kurzer Uebersicht die Fälle von Hirnblutungen, verursacht durch Keuchhusten, welche ich in der Literatur gefunden habe, anführen. Den Anfang will ich mit denjenigen Arbeiten machen, in welchen von den betreffenden Autoren selbst der Sitz der Blutung nicht localisirt, sondern nur die Ueberzeugung ausgesprochen wurde, dass es sich um eine Hirnblutung gehandelt habe.

Fall 1. J. Finlayson (21) beobachtete bei einem siebenjährigen Mädchen am Ende der ersten Krankheitswoche eine Lähmung der rechten Seite und zugleich Verlust der Sprache. Die Hustenanfälle waren von mittlerer Stärke. Es wurde die Diagnose auf Gehirnblutung gestellt.

Fall 2. Barthez und Rilliet (4): Ein vierjähriges Mädchen ist seit drei Wochen im zweiten Stadium eines sehr heftigen Keuchhustens. Plötzlich traten allgemeine Convulsionen auf, nach deren Aufhören die Sensibilität an den Extremitäten erloschen war, und zugleich bestand Lähmung der linken Seite. Diagnose: „Gehirnblutung in Folge des Keuchhustens."

Fall 3. Stiebel (70) pflegte ein keuchhustenkrankes Kind, das am zweiten Tage seines Spitalaufenthaltes jeweils nach den Hustenanfällen Convulsionen bekam. Wenige Secunden nachher lag es da mit geschlossenen Augen, zusammengepresstem Munde und lividem Gesichte. Pupillen reagirten normal. Am dritten Tage war das Kind collabirt, der Kopf war zurückgebeugt.

es bestand Strabismus convergens, Puls klein und frequent. Vom vierten Tage an Besserung der Hirnsymptome. Stiebel nimmt eine Hirnblutung als Ursache an, da das Kind so heftige Hustenanfälle hatte, dass es aus Mund und Nase blutete.

Fall 4. Löschner (48): „Während der Keuchhusten am stärksten war im zweiten Stadium, trat plötzlich während eines Anfalles eine Apoplexie ein. Das Kind hatte einen Herzfehler.“

Fall 5. Derselbe Autor beobachtete einen zweiten, ganz gleichen Fall. Das Kind war vier Jahre alt, sehr fett, jedoch schlecht aussehend und skrophulös.

Fall 6 u. 7. Marshall sah zwei Kinder, die an Keuchhusten litten. Als Complication traten Convulsionen, Aphasie, Stupor und Hemiplegie hinzu. In beiden Fällen wurde die Diagnose auf Hämorrhagie des Gehirns gestellt, und in einem Falle durch die Autopsie bewiesen.

Fall 8. Osler (59) sah (nach Wiesinger) ein fünfjähriges Kind, das mit 2½ Jahren nach Scharlach an Keuchhusten erkrankte. Plötzlich verlor das Kind eines Tages bei Tische die Kraft im rechten Arme und Beine, ebenso war das Gesicht verzogen. Status praesens: „Das Kind benutzt die rechte Hand sehr wenig, Bewegungen des Armes sind gut ausführbar, doch bestehen ständige choreatische Bewegungen. Der rechte Fuss ist fast umgedreht und es besteht hemiplegischer Gang. Keine Muskelatrophie.“

Fall 9. Derselbe Autor: „Sieben Jahre altes Mädchen litt an Keuchhusten. Plötzlich stellten sich Krämpfe ein, und nachher bestand rechtsseitige Lähmung mit Aphasie. Der Gang ist hemiplegisch geblieben. Das Kind hat keine Macht über seine Finger; zeitweise tritt Tremor des ganzen Armes auf. Das rechte Bein wird nachgeschleppt.“

Fall 10. Derselbe Autor: „J. D., 14 Jahre alt, bekam im zweiten Lebensjahre Keuchhusten, dem linksseitige Hemiplegie sich anschloss. Der Gang ist hemiplegisch und die linksseitige Muskulatur des Gesichtes zeigt choreatische Bewegungen. Zugleich ist der Patient geistesschwach und leidet an Epilepsie.“

In allen 3 Fällen wurden die bestehenden Zustände auf Hirnblutung, verursacht durch Keuchhusten, zurückgeführt.

Fall 11. Sachs (64) citirt in seiner Arbeit über Hirnlähmungen eine 28jährige Patientin. Mit 13 Monaten litt sie an Keuchhusten und wurde während der Krankheit doppelseitig gelähmt. Mit 28 Jahren bestand noch: „Diplegia spastica, Athetose beider Hände, hochgradige Imbecillität.“

Fall 12. Henoch (34) hatte ein dreijähriges Mädchen in Behandlung, das unmittelbar nach einem sehr heftigen Keuchhustenanfalle in Convulsionen und Sopor verfiel. Dieser Zustand dauerte neun Stunden und hinterliess linksseitige Hemiplegie, welche mehrere Wochen anhielt. Mit Rücksicht auf die bei Keuchhusten so häufig erfolgenden Blutungen in das Bindegewebe der Augenlider, Conjunctiva, dann aus Nase und selbst Ohren, glaubt Henoch mit Sicherheit in diesem Falle Gehirnblutung annehmen zu können.

Fall 13. Lenhartz (45) (nach Wiesinger) erwähnt einen selbst beobachteten Fall von Monoplegia brachiofacialis mit Aphasie im Verlaufe eines Keuchhustens, bei einem dreijährigen Knaben. Die Störung war nur von

Hirnreizerscheinungen begleitet. Nach drei Wochen trat Heilung ein. Auch dieser Fall wurde auf Hämorrhagie in das Gehirn zurückgeführt.

Fall 14. Bergquist in Tomelilla (5) beobachtete unter 187 Keuchhustenanfällen einen von Hirnblutung mit tödtlichem Ausgange.

Fall 15. Baginsky (2) sah einen Fall von spontaner Hirnblutung bei einem zweijährigen Knaben. Derselbe litt an sehr starker Tussis convulsiva und trug in Folge der Blutung eine rechtsseitige Hemiplegie davon

Fall 16. Hopkinson hat nach Craig eine Hirnblutung bei Keuchhusten beobachtet, welche linksseitige Hemiplegie und rhythmische Bewegungen des rechten Armes zur Folge hatte.

Fall 17. Oppenheim (58): „Ein an Keuchhusten leidender Knabe bekam plötzlich Convulsionen der rechten Körperhälfte anfallsweise alle 5 bis 10 Minuten. In der anfallsfreien Zeit war eine schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten zu constatiren. Dieselbe war nach drei Wochen geheilt." Es handelte sich nach Oppenheim ohne Zweifel um eine Hirnblutung in die rechte Hemisphäre, hervorgerufen durch Gefässruptur in Folge eines Keuchhustenparoxysmus.

Fall 18. Mac-Kerron (50): „In der dritten Woche der Erkrankung an Keuchhusten stellten sich bei einem 5¾ jährigen Kinde Kopfschmerzen, Erbrechen und Bewusstlosigkeit ein. Am nächsten Tage bestand Parese der rechten Seite." Die Diagnose lautete: Cerebrale Hämorrhagie in Folge eines heftigen Keuchhustenanfalles.

Fall 19. Rolleston (62) beobachtete ein Mädchen von 13 Jahren mit spastischer Lähmung der rechten Seite und Athetosebewegungen. Dieser Zustand bestand seit einem ganz bestimmten sehr heftigen Keuchhustenanfalle im zehnten Lebensmonate. Rolleston nimmt an, dass es sich um Hirnblutung gehandelt habe, mit wahrscheinlichem Sitze in der Hirnrinde.

Fall 20. Guthrie, ebenfalls von Rolleston in seiner Arbeit erwähnt, sah bei einem siebenjährigen Kinde während eines Keuchhustenanfalles eine Hemiplegie mit Aphasie auftreten, die auf Hämorrhagie in das Gehirn zurückzuführen war.

Fall 21—23. In der Literatur habe ich eine Notiz Leyden's gefunden, der 3 Fälle von Hemiplegie in Folge heftigen Keuchhustens bei älteren Männern beobachtete. Er sagt dabei, dass der Keuchhusten für Erwachsene eine sehr qualvolle Krankheit sei. Sectionen konnten nicht gemacht werden, aber die Entstehung und der ganze Verlauf der Lähmungen lasse sicher auf Apoplexien schliessen.

Von den näher präcisirten und zum Theil durch Sectionsbefunde bestätigten Fällen wollen wir uns zuerst nach Blutungen in die Hirnhäute umsehen.

Blutungen zwischen Dura mater und Knochen wurden von Reimer und Cazin beobachtet.

Fall 24. Reimer (61) hat unter 15 Keuchhustenfällen einen mit Apoplexie beobachtet und zwar handelte es sich um eine Pachymeningitis haemorrhagica. Der Patient, ein zehnjähriger Knabe, bekam in der sechsten Krankheitswoche plötzlich einen Anfall von Erbrechen mit Delirien. Kurz nachher Collaps und Tod. Der ganze Anfall dauerte fünf Stunden. Die Section

ergab: „In der Gegend des linken Os bregmatis mehrere bis bohnengrosse Blutergüsse in der Dura mater. In der Pia mater, entsprechend der Mitte des linken Os bregmatis, zwei erbsengrosse, bräunlich-gelbe Herde in stark ecchymosirtes Gewebe eingelagert. Rechts zeigt die Dura mater längs des Sinus longitudiinalis geringe Ecchymosen. Linke Gehirnhälfte anämisch, rechte sehr blutreich.

Fall 25. Cazin (11) berichtet von einem 2½ jährigen rachitisch-schwächlichen Kinde, das im Spitale an Pertussis erkrankte. Am zehnten Tage der Erkrankung traten leichte Convulsionen auf. Nach zwei Stunden stellte sich plötzlich ein eklamptischer Anfall ein mit rechtsseitigen tonischen Krämpfen. Kurz nachher trat der Tod ein. Die Obduction ergab einen Erguss von ca. 180 g flüssigen Blutes zwischen Knochen und Dura mater, über der linken Fossa occipitalis.

Von Blutungen in die Meningen selbst habe ich 4 Fälle finden können.

Fall 26. Barrier (3) sah ein an Keuchhusten leidendes Kind unmittelbar nach einem heftigen Anfalle sterben. Bei der Section stellte sich heraus, dass ein Bluterguss in die Arachnoidea der rechten Hemisphäre die Ursache war.

Fall 27. Hauner: „Ein vierjähriger Knabe starb nach sehr heftigen Keuchhustenanfällen. Das Kind litt ausserdem noch an Klappenfehler mit Hypertrophie des Herzens. Bei der Section ergab sich: „Zerreissung eines grösseren Gefässes mit starker Blutung in den Spinnwebenhautsack."

Fall 28. Evans (17) behandelte ein fünfjähriges Kind mit sehr heftigen Keuchhustenanfällen. Eines Morgens zeigte sich Accommodationslähmung, zugleich bestand Parese der Extremitäten. Das Kind gab auf Fragen keine Antwort. Tags darauf Urinretention und Schluckbeschwerden, linksseitige Lähmung. Es wurde die Diagnose gestellt auf Ruptur eines basalen Gefässes an der rechten Seite der Pons mit Blutung in die Meningen und localer, sowie allgemeiner Compression. Zur Rettung des Kindes wurde trepanirt und ein Catheter bis zum Tentorium eingeführt. Daraufhin floss pro Stunde 3 Unzen blutige Cerebrospinalflüssigkeit aus. Die Hirnsymptome nahmen ab, es trat jedoch nach zehn Stunden der Tod ein. Der genaue Sitz der Blutung konnte nicht eruirt werden, da die Obduction verweigert wurde.

Fall 29. Schreiber (66) beobachtete ein zweijähriges keuchhustenkrankes Kind mit sehr heftigen Anfällen. Unmittelbar nach einem Hustenanfalle war das Kind apathisch, bewegte sich nicht, erbrach beständig, nahm keine Nahrung zu sich. Urin und Stuhlgang gingen unwillkürlich ab. Parese des rechten Facialis war vorhanden. Alle Reflexe waren erloschen. Nach ca. 2 Wochen Besserung. Es wurde die Diagnose auf eine Blutung in die Meningen gestellt.

Sieht man die bis jetzt bekannten Fälle von Blutungen in die Hirnsubstanz durch, so findet man zum Theil zahlreiche kleine Blutungen, zum Theil grössere einzelne apoplectische Herde. In Bezug auf ihren Sitz sind Blutungen in die Rinde, die weisse Substanz und in die Centralganglien bekannt.

Fall 30. Dauchez (14): Ein in der achten Woche des Keuchhustens sich befindendes Kind zeigte am zweiten Tage des Spitalaufenthaltes Somnolenz. Am dritten Tage Coma; Hustenanfälle sehr heftig. Am fünften Tage erfolgte der Tod, ohne Convulsionen. Bei der Autopsie wurde in der Gegend der Rolando'schen Furche eine taubeneigrosse Blutung in die Rinde gefunden. Dauchez glaubt, dass bei der noch gefundenen ziemlich vorgeschrittenen Tuberculose des Kindes die Gefässe geschädigt gewesen und deshalb leichter gerissen seien.

Fall 31. West (79) sah bei einem Kinde während eines Keuchhustens rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie auftreten. Später trat Athetose ein. Er selbst stellte die Diagnose auf Blutung in die Centralganglien. In der seinem Vortrage folgenden Discussion wurde jedoch von anderer Seite hervorgehoben, es sei eher ein Bluterguss in die Hirnrinde anzunehmen.

Fall 32. Stiebel (70): Ein schon zwei Monate wegen Keuchhustens im Spitale verpflegtes Kind zeigte plötzlich linksseitige Lähmungserscheinungen. In den nächsten Tagen trat Sopor, Strabismus, Nystagmus und Ptosis dazu und am neunten Tage der Exitus letalis. Die Section ergab: „Die Hemisphären des Gehirnes zeigen zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitt. Nach aussen vom rechten Seitenventrikel, gerade über der Fossa Sylvii befindet sich ein bohnengrosses Blutextravasat, das von Hirnmasse umgeben ist, die sich im Zustande der rothen Erweichung befindet.

Fall 33. Fürbringer (24) sah einen Fall von Keuchhusten, der unter Somnolenz, Stupor und Convulsionen zu Grunde ging. Bei der Obduction fand man eine sehr ausgebreitete und intensive hämorrhagische Encephalitis. Das Gehirn und auch die weisse Substanz des Rückenmarkes waren von capillären Blutungen durchsetzt.

Fall 34. v. Strümpell (72) erwähnt in seinem Lehrbuche einen persönlich beobachteten Fall von Hirnblutung bei Keuchhusten. Das Kind starb unter schweren nervösen Erscheinungen. Bei der Section fand man sehr zahlreiche capilläre Blutungen im Gehirn.

Fall 35. Vidal (78): Ein fünfjähriges Mädchen wurde 14 Tage nach der Erkrankung an schwerem Keuchhusten in Spitalpflege gebracht. Die Anfälle waren äusserst heftig und oft von Nasenbluten begleitet. In der vierten Woche trat plötzlich der Tod ein. Die Autopsie ergab die weisse Substanz durchweg von kleinen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Auch das Kleinhirn und die Medulla oblongata waren von solchen Blutungen durchsetzt. Vidal nimmt an, es seien diese Blutergüsse auf geplatzte capilläre Aneurysmen zurückzuführen.

Fall 36. Ruhemann (63) erwähnt einen dreijährigen Knaben, bei dem in einem Keuchhustenanfalle ein vom rechten Unterschenkel ausgehender und nach links übergreifender Krampfzustand sich entwickelte. Derselbe liess eine Parese des rechten Beines zurück mit Steigerung der Reflexe. Ruhemann glaubt, es habe sich in diesem Falle um eine Blutung im oberen Drittel der linken Centralwindung gehandelt.

Fall 37. Craig (13) behandelte ein $2\frac{1}{2}$ Jahre altes, an heftigem Keuchhusten erkranktes Kind. In der vierten Woche der Erkrankung trat eine Lähmung des linken Nervus facialis und abducens auf, die Craig auf eine Blutung in der Nähe des Abducenskernes zurückführt. Der Keuchhusten war in drei Monaten geheilt, die Lähmung blieb aber bestehen.

Fall 38. Silex (68) bekam ein 1¾ Jahre altes Mädchen in Behandlung wegen schlechten Sehens. Die kleine Patientin hatte vor ½ Jahre Keuchhusten durchgemacht mit rechtsseitiger Lähmung und Strabismus divergens. Die Lähmung hatte sich gebessert, das Sehvermögen war aber auf der rechten Seite beeinträchtigt. Silex nimmt an, es habe sich um eine Blutung in dem hinteren Theil der linken inneren Kapsel gehandelt.

Fall 39 und 40. Theodor (74) berichtet über 2 Fälle von Apoplexie bei Pertussis.

a) Ein achtjähriges Mädchen erkrankte an typischem Keuchhusten. Nach vier Wochen fiel das Kind nach einem heftigen Anfall wie vom Blitz getroffen zu Boden. Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige Körperlähmung mit Einschluss des unteren Facialis. Die Lähmungen besserten sich innerhalb vier Wochen. Später traten aber in den vorher gelähmten Partien choreatische Bewegungen auf, die ein halbes Jahr andauerten. Theodor hält diesen Fall für eine traumatische Blutung in das Gehirn, und zwar mit Rücksicht auf die nachfolgende Chorea verlegt er dieselbe in die grossen Ganglien.

Diese Ansicht vertritt auch Charcot, der eine posthemiplegische Chorea beschreibt und den Sitz der Läsion in die hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlegt.

b) Ein 5½ jähriger Knabe bekam nach Scharlachdiphtherie noch Keuchhusten. In der sechsten Krankheitswoche trat plötzlich Lähmung des linken Armes und Beines auf, die nach ca. 2 Wochen fast gehoben war. Auch in diesem Falle wurde die Diagnose auf eine traumatische Blutung in die Gegend der inneren Kapsel gestellt.

Unentschieden liess Fritzsche die Frage nach dem Sitze der Blutung in einem von ihm beobachteten Falle schwerer cerebraler Erscheinungen bei Keuchhusten.

Fall 41. Fritzsche (23): Anna H., 2 Jahre alt, wurde in der sechsten Krankheitswoche nach einem heftigen Hustenparoxysmus bewusstlos und bekam klonische Krämpfe. Nach dem Anfalle soporöser Zustand, Bulbi immer nach rechts gedreht. Gehirneindrücke durch Lichteinfall wurden nicht richtig percipirt. Fünf Tage lang vollständige Aphasie, längere Zeit Hemianästhesie. Nach ca. 10 Wochen besserte sich der Zustand. Aus den klinischen Thatsachen der Kämpfe, Parese der Gesichtsnerven, Aphasie, Hemianästhesie, Gehör- und Sehstörungen schliesst Silex, dass es sich um einen Bluterguss in das Gehirn gehandelt habe. Er lässt für die Localisation der Blutung 3 Möglichkeiten zu:

1) Bluterguss in den hinteren Theil der linken inneren Kapsel, weil dort die sensibeln und motorischen Bahnen ganz nahe bei einander verlaufen.

2) Bedeutende Erstreckung einer Hämorrhagie in den subarachnoidealen Räumen der linken Hemisphäre, wo die Centren des Gesichtes, der Sprache und des Gehöres nicht weit von einander liegen.

3) Wären auch multiple kleinere Blutergüsse anzunehmen.

Im Anschluss an diese 41, aus der Literatur gesammelten Fälle will ich nun die Krankengeschichte einer im Baseler Kinderspitale beobachteten Hirnblutung bei Keuchhusten folgen lassen.

Fall 42. Fritz F., $3^1/_{12}$ Jahre alt, war von Geburt an ein schwächliches Kind. Seit 2½ Jahren war derselbe wegen Malacia corneae in Behandlung. Ausserdem hatte er beständig unter Ausschlägen zu leiden und machte mit zwei Jahren eine Pneumonie durch. Der Eintritt in das Kinderspital geschah wegen beginnender Kyphose am 10. VI. 1897.

Der Gibbus, welcher den zwölften Brust- und ersten Lendenwirbel betraf, wurde nach Calot redressirt. Während das Kind im Gypsbette lag, traten die Anzeichen einer Darmtuberculose auf; ebenso zeigten sich wieder Ekzeme und trotz grösster Sorgfalt bildeten sich Decubitusgeschwüre. Der kleine Patient war sehr schwach, elend und abgemagert. In diesem Zustande bekam er im Spitale den Keuchhusten und wurde in Folge dessen am 11. XI. 1897 isolirt.

14. XI. Täglich 10—20 typische Anfälle mit Schleimabsonderung, hie und da Erbrechen. Abends ab und zu Temperatur erhöht. Patient ist munter. Decubitusgeschwüre in Heilung.

20. XI. Hustenanfälle sehr häufig und heftig, oft profuses Erbrechen. Decubitus geheilt.

21. XI. 20—30 Hustenparoxysmen pro die. Dieselben sind sehr heftig, zwei bis vier Minuten dauernd, mit starker Cyanose und pfeifendem Inspirium. Die Anfälle sind oft von unzweifelhafter Aura eingeleitet, welche in Unruhe und Unlust zum Spielen besteht. Die Anfälle enden gewöhnlich mit Erbrechen und Herauswürgen von viel Schleim. Zwischen den Anfällen ist der Patient ganz munter.

28. XI. Kurz nach einem heftigen Hustenanfalle mit starkem Erbrechen tritt plötzlich ein Erstickungsanfall auf mit rasch zunehmender Cyanose, grosser Unruhe, pfeifender stridoröser Athmung und schwachem jagendem Pulse. Dabei bestand fortwährend Hustenreiz mit schwachen, oberflächlichen Hustenstössen. Anfangs wurde an eine einfache Aspiration von Mageninhalt gedacht, um so mehr, da mit dem Finger noch Speisereste aus dem Schlunde entfernt werden konnten.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt ausser spärlichem Giemen und Pfeifen nichts Abnormes.

Nach ca. 15 Minuten völlige Bewusstlosigkeit und rasches Auftreten einer linksseitigen Hemiparese mit Einschluss des Facialisgebietes. Das linke Auge wird nicht mehr ganz geschlossen. Stirn- und Nasolabialfalten links verstrichen, der linke Mundwinkel steht tiefer als rechts. In sämmtlichen mimischen Bewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte zurück.

Der linke Arm wird in gebeugter Stellung auf der Brust gehalten und nur sehr wenig bewegt. Er ist im Ellbogengelenk spastisch, so dass zum Strecken eine gewisse Gewalt gehört.

Das linke Bein ist etwas angezogen, wird nur wenig bewegt.

Die linksseitige Parese wurde besonders deutlich nach dem Auftreten hochgradige Unruhe. Patient wälzt sich im Bett herum und zappelt mit dem rechten Arme und rechten Beine, während die linken Extremitäten kaum bewegt werden.

Die linke Pupille reagirt kaum. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab.

Nach etwa 1 Stunde plötzlich Auftreten von klonischen Krämpfen der gelähmten Seite. Ungefähr 40—60 einzelne Zuckungen pro Minute.

die sich über die ganze linke Körperhälfte erstreckten. Diese klonischen Zuckungen dauerten etwa 2 Stunden, worauf der Exitus letalis eintrat.

Die klinische Diagnose lautete: Spondylitis lumbalis, Pertussis, Gehirnblutung.

Die Section ergab Folgendes: „Gehirn auffallend hyperämisch und etwas ödematös. Weisse Substanz rosaroth, graue Substanz dunkel, braun bis roth, beim Durchschneiden etwas hervorquellend. Gyri abgeplattet. An der Basis nichts Abnormes.

Am Boden des vierten Ventrikels, rechts von der Mittellinie, ungefähr in der Gegend der Ala cinerea finden sich zwei hirsekorn- bis hanfkorngrosse, vollständig frische Blutungen. In der Rautengrube und der Pons sind noch spärliche punktförmige Blutungen. Sonst am Gehirn nichts Abnormes.

Das Herz zeigte Hypertrophie des rechten Ventrikels, jedoch waren die Klappen alle zart und unverändert.

Eine kurze tabellarische Zusammenstellung dieser 42 Hirnblutungen ergiebt:

	Gesammtzahl	Sectionsberichte
1) Blutungen in die Meningen	6	4
2) „ „ „ Hirnrinde	2	1
3) „ „ „ weisse Substanz	7	5
4) „ „ „ Centralganglien	3	—
5) „ unbestimmt	24	1
	42	11

In Bezug auf Alter und Geschlecht der Patienten, sowie auf Heftigkeit der Anfälle ergiebt sich:

Alter	Fälle
Unter 1 Jahre	1
1—2 Jahre	6
2—3 „	6
3—4 „	4
4—5 „	2
Ueber 5 Jahre	11
Unbestimmt	12
Männlich	11
Weiblich	13
Unbestimmt	18
Sehr heftige Anfälle	21
Mittelstarke „	2
Unbestimmt	19

Das Resumé dieser 42 Gehirnblutungen ergiebt keine bestimmten Gesetze über das Vorkommen derselben, da die Anzahl der Fälle zu klein ist. Immerhin sind einige Regelmässigkeiten im Auftreten der Gehirnblutungen bei Keuchhusten nicht zu verkennen.

Betreffs des Geschlechtes ist kein Unterschied vorhanden, da die Zahlen ungefähr gleich sind.

Was das Alter betrifft, so scheinen bei Kindern unter fünf Jahren die Blutungen etwas häufiger zu sein.

Mit Rücksicht auf den Sitz der Blutungen wird von Schreiber (66) und Wiesinger (81) behauptet, dass die Meningealblutungen am häufigsten seien. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschliessen, da in den 42 von mir gefundenen Fällen die Blutungen in die Hirnsubstanz vorherrschen.

Für das Zustandekommen dieser Blutungen ist jedenfalls die Frage nach der Heftigkeit der Hustenparoxysmen und nach dem allgemeinen Kräftezustande der Patienten von grosser Wichtigkeit.

In der Mehrzahl der mit Gehirnerscheinungen complicirten Keuchhustenfälle wird berichtet, dass die Erkrankung durch besonders heftige Hustenanfälle sich ausgezeichnet habe, oder dass die Kinder durch den Keuchhusten selbst, oder durch intercurrirende Krankheiten heruntergekommen seien und einen schlechten Ernährungszustand aufwiesen.

Bei meinem Falle trifft das in hohem Grade zu. Das Kind stammte aus einer armen Familie und war von Geburt an kränklich. Während seines Aufenthaltes im Kinderspitale kam es dann durch die auftretende Darmtuberculose noch mehr herunter. Dann trat der Keuchhusten ein, der mit seinen äusserst heftigen Paroxysmen das ohnehin schon elende Kind noch mehr schwächte.

Die Frage, was für eine Bedeutung den Hirnblutungen bei den cerebralen Kinderlähmungen und besonders bei den Lähmungen im Verlaufe des Keuchhustens zukomme, ist schon vielfach discutirt worden. Während die einen diese Bedeutung auf ein Minimum beschränkt wissen wollen, wird von anderer Seite der Hirnblutung bei diesen Lähmungen eine grosse Rolle zugeschrieben.

Ich habe bereits Neurath (57), Kassirer (42), Marie (51) und Möbius (54 und 55) erwähnt, welche ihre bei Keuchhusten beobachteten Lähmungen auf Infection zurückführen.

Und zwar soll nach Möbius ein während des Keuchhustens gebildetes Toxin die Ursache sein. Es wären also diese Lähmungen analog den bei Diphtherie auftretenden zu betrachten. Wie diese Infection zu denken sei, ob das Gift direct anf das Centralnervensystem einwirkt, oder ob eine periphere Wirkung angenommen wird, ist nirgends angegeben.

Besonders Neurath und französische Autoren stehen für die Toxinwirkung ein. Auch Fürbringer spricht dem Toxine eine gewisse Bedeutung zu, indem er annimmt, dass dadurch die Gefässwände geschädigt würden und deshalb leichter Blutungen entstehen könnten.

Dieser Toxintheorie möchte ich nun die von Hagenbach (30) aufgestellte und in neuerer Zeit immer mehr anerkannte Erklärung des Keuchhustens gegenüberstellen.

Hagenbach hält die Pertussis nicht für eine allgemeine Infectionskrankheit wie z. B. Scharlach und Masern, sondern er erklärt sie als locale Infection der Bronchien, bei welcher die krampfartigen Hustenanfälle auf eine Reizung des Nervus laryngeus superior zurückzuführen seien. Auch Biedert (7) hat in seinem neuen Buche diesen Standpunkt eingenommen.

Luce (49) will die Hemiplegien auf Kohlensäureintoxication zurückführen, dürfte aber mit dieser Theorie wenig Anhänger finden, da durch Kohlensäureintoxication wohl kaum Lähmungen vorkommen. Etwas Anderes ist es, wenn nur Convulsionen und Sopor auftreten, wie in einem Falle, den Henoch beobachtete. Bei der Section wurden nur Hyperämie des Gehirns und der Meningen, sowie Oedem der Pia gefunden. Henoch führte damals die Gehirnerscheinungen auf Kohlensäureintoxication zurück.

Zu den beiden Theorien der Toxin- und Kohlensäurewirkung gesellt sich eine dritte Ansicht, welche der Blutcirculation die Hauptrolle zutheilt und sagt, dass die Lähmungen bei Keuchhusten in den meisten Fällen auf Hirnblutungen, Embolie und Thrombose beruhen.

Die Behauptung Rochou's, dass vor der Pubertät eine wirkliche Apoplexie überhaupt nicht vorkomme, ist jedenfalls durch die angeführten Sectionsberichte widerlegt.

Sachs (64) erklärt in seiner Arbeit über die Hirnlähmungen der Kinder, dass die acuten Lähmungen bei Kindern in ähnlicher Weise entstehen wie bei Erwachsenen, indem die Hämorrhagie, Embolie und Thrombose dieselbe Rolle spiele, wie bei Apoplexien im späteren Alter.

Auch Leroux (46) ist der Ansicht, dass auf die Hämorrhagie das Hauptgewicht zu legen sei. In neuester Zeit sind auch Schreiber (66) und Wiesinger (81) speciell für den Keuchhusten zu diesem Resultate gelangt.

Nach Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1899 sind die Gefässerkrankungen bei Kindern durchaus nicht so selten, wie vielfach angenommen wird. Gerhardt macht darauf

aufmerksam, dass Brüchigkeit der Gefässwände in exquisiter Weise der hämorrhagischen Diathese zukomme, welche sich gerne im späteren Verlaufe der Pertussis entwickle, und bei welcher zugleich die Hustenanfälle den Druck auf die Gefässwände erhöhen.

Sodann wurde von Recklinghausen pathologisch-anatomisch nachgewiesen, dass fettige Degeneration der Blutgefässe im kindlichen Gehirne nichts Aussergewöhnliches sei. Dieser Befund ist für die Erklärung der Blutungen sehr wichtig, da Atherome bei Kindern ausgeschlossen sind.

Helfft (33) berichtet in seiner Arbeit über Hämorrhagien des Gehirnes im kindlichen Alter, dass Blutergüsse vorzugsweise bei schlecht genährten Kindern vorzukommen pflegen, bei welchen die Gefässe ihren Tonus verlieren und die Zusammensetzung des Blutes verändert ist.

Nach diesen Erfahrungen und Beobachtungen ist es sehr wohl begreiflich, dass bei starkem Keuchhusten die Gefässe des Gehirnes den durch die Anfälle stark erhöhten Druck nicht mehr aushalten und zerreissen. Solche mechanische Insulte der Gefässe sind ja bei Kindern, die an Pertussis leiden, genugsam bekannt. Blutungen aus Nase, Ohren, Mund, sodann in das Unterhautzellgewebe der Augenlider, in die Conjunctiven und sogar unter die Haut des Körpers wurden vielfach beobachtet.

Als einzeln dastehend sei noch ein Fall Bernhardt's (6) erwähnt, der Meningealapoplexie des Rückenmarkes beobachtete bei einem 3jährigen an Keuchhusten erkrankten Knaben.

Die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes während des Keuchhustenanfalles wurde durch Koplik (44) und Carmichael (10) durch sphygmographische Untersuchungen festgestellt. Beide Autoren fanden dabei noch Dikrotie und Unregelmässigkeit des Pulses. Kann das Herz die Stauung nicht mehr überwältigen, so tritt Blutung ein.

Will man nun entscheiden, ob der Toxinwirkung oder der mechanischen Theorie der Vorzug zu geben sei, so habe ich aus der gelesenen Literatur die Ueberzeugung gewonnen, dass das Hauptgewicht auf die letztere zu legen sei.

Mehrere der auf Infection zurückgeführten Fälle werden jedenfalls auf Blutungen beruhen. Besonders der Fall von Marie, bei dem die Lähmung und Aphasie plötzlich auftrat, lässt doch eher Hämorrhagie annehmen als infectiöse Encephalitis.

Jedenfalls sind Hirnblutungen sicher nachgewiesen und lassen sich aus dem Krankheitsverlauf und den gemachten Befunden

an Hirnarterien der Kinder auch erklären, während für die Toxinwirkung noch keine Beweise vorhanden sind.

Worauf diejenigen Fälle zurückzuführen sind, bei denen die Section ein negatives Ergebniss zeigte, ist schwer zu sagen, da die betreffenden Autoren die Antwort selbst schuldig geblieben sind, sofern sie nicht zur Toxinwirkung ihre Zuflucht genommen haben.

Bezüglich des Sitzes der Blutungen konnte ich, wie schon erwähnt, keine specielle Bevorzugung einzelner Partien finden.

Sachs (65) giebt an, dass die Apoplexien bei Erwachsenen mehr in der Gegend der inneren Kapsel vorkommen, während sie bei Kindern mit Vorliebe die Hirnrinde oder deren Nachbarschaft betreffen, was wahrscheinlich auf die zartere Structur dieser Gefässe zurückzuführen sei.

Eichhorst hebt hervor, dass Hirnblutungen mit Vorliebe die innere Kapsel und die basalen Hirnganglien befallen, weil die Arterien dieser Partie direct von der Arteria cerebri anterior und media abgehen, und daher in erster Linie Druckschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt sind.

Es würde mich zu weit führen, auf diese Frage näher einzugehen. Ich möchte nur noch erwähnen, dass ausser den Blutungen auch Embolie und Thrombose Anlass zu cerebralen Störungen bei Keuchhusten geben können. Embolie wird hauptsächlich in solchen Fällen anzunehmen sein, wo Herzfehler vorhanden sind, während Thrombose bei heruntergekommenen marantischen Kindern vorkommen kann. Abercrombie ist der Hauptvertreter der embolischen Theorie der infantilen Cerebrallähmungen.

Das Resultat, zu dem ich durch Vergleichung der einschlägigen Literatur gekommen bin, ist kurz folgendes:

„Im Verlaufe des Keuchhustens können die verschiedensten Partien des Centralnervensystemes erkranken. Lähmungen sind im Grossen und Ganzen eine seltene Erscheinung, kommen jedoch häufiger vor, als bis jetzt vielfach angenommen wurde. Die Zurückführung dieser Lähmungen auf Toxinwirkung oder Kohlensäureintoxication ist nicht bewiesen. Dagegen ist durch eine Anzahl, zum Theil durch Sectionsbefunde erhärteter Fälle dargethan worden, dass Circulationsstörungen und speciell Hirnblutungen bei solchen Lähmungen eine Hauptrolle spielen. Das Zustandekommen solcher Blutergüsse hängt haupt-

sächlich ab von der Stärke und Häufigkeit der Hustenanfälle, sowie vom allgemeinen körperlichen Befinden der Kinder.

Literaturverzeichniss.

1) Alexander, Deutsche med. Wochenschrift 1888. Nr. 11. S. 204.
2) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
3) Barrier, Bei Barthez und Rilliet.
4) Barthez und Rilliet, Traité des maladies des enfants. Bd. II. S. 215.
5) Bergquist, Eira XIX, 6. 1895.
6) Bernhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 50. S. 800.
7) Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
8) Biermer, Virchow's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therap. Bd. V.
9) Blache, Schmidt's Jahrbücher. I, S. 306.
10) Carmichael, Brit. med. journ. 1894. II. S. 406.
11) Cazin, Gazette des hôpit. 37. 1881. S. 292.
12) Chotowitzky, Paediatrik, St. Petersburg. S. 762.
13) Craig, Brit. med. journ. 1896. S. 1440.
14) Dauchez, Progrès médical. 1884. S. 548.
15) Dugas, Schmidt's Jahrbücher. 1839. Bd. XXIV.
16) Emminghaus, Gerhardt's Handbuch. Nachtrag II.
17) Evans, The Lancet 1895. Bd. II. August.
18) Falls, Zeitschrtft für Ohrenheilkunde. Bd. 15.
19) Ferber, bei Emminghaus.
20) Ferber, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1870. S. 229.
21) Finlayson, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1876. Bd. X. S. 400.
22) Freud und Rie, Klin. Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1991.
23) Fritzche, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1889. Bd. XXIX. S. 380.
24) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. Vereins-Beilage Nr. 3. S. 10.
25) Fuchs, Schmidt's Jahrbücher. VI. S. 332.
26) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1899.
27) Gibb, London Gaz. Nov. 1861.
28) Guibert, bei Dèsmelles, Traité de la coqueluche, Paris.
29) Guthrie, bei Rolleston.
30) Hagenbach, Gerhardt's Handbuch. Bd. II.
31) Hamilton, Centralblatt für innere Medicin. 1897. Nr. 21.
32) Hauner, Journal für Kinderkrankheiten. 1871. Nr. 56. S. 59.
33) Helfft, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 63. S. 289.
34) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
35) Derselbe, Charité-Annalen. I. 1874.
36) Heubner, bei Bernhardt.
37) Hopkinson, bei Craig.
38) Jacobson, D. E. Hosp. Tid. 1893. 4. R. I.
39) Jacoby, New-Yorker med. Monatshefte. 1891. III.
40) Jarke, Archiv für Kinderheilk. 1896. Bd. 20. S. 212.
41) Jurasz, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. XIV.

42) Kassirer, Allg. med. Centralzeitung. 1896. Nr. 11.
43) Knapp, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. Nr. V. 1876. S. 203.
44) Koplik, Archiv für Kinderheilk. Bd. 18. S. 111.
45) Lenhartz, Ebstein's Handbuch der prakt. Medicin. Bd. I. S. 223.
46) Leroux, Journal de clin. et de thérap. infant. 1898. Nr. 13—17.
47) Löb, Deutsche Medicinalzeitung. 1896. Nr. 86.
48) Löschner, Prager Vierteljahrschrift. 1848. Bd. I. S. 178.
49) Luce, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898.
50) Mac-Kerron, Brit. med. journ. 1897. 12. Sept.
51) Marie, Progrès médical. 1885. II. S. 167.
52) Marshal, nach Virchow-Hirsch. Bd. II.
53) Meissner, Kinderkrankheiten für prakt. Aerzte. Leipzig 1838.
54) Möbius, Centralblatt für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1887. Nr. 5.
55) Derselbe, Ebenda. 1887. Nr. 21.
56) Möller, bei Emminghaus.
57) Neurath, Wiener klinische Wochenschrift. 1896. Nr. 23. S. 488.
58) Oppenheim, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 17.
59) Osler, Medic. News 1888. S. 34 (nach Wiesinger).
60) Rau, Handbuch der Kinderkrankheiten. Moskau 1836. S. 294.
61) Reimer, Jahrbuch für Kinderheilk. 1876. S. 67.
62) Rolleston, Brit. med. journal. 1897. S. 977.
63) Ruhemann, bei Fürbringer.
64) Sachs, Volkmann's Vorträge. 1892. Heft 46 und 47.
65) Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankh. der Kinder. 1897.
66) Schreiber, Archiv f. Kinderheilk. 1899. Bd. XXVI.
67) Sebregondi, bei Steffen.
68) Silex, Berliner klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 42 S. 841.
69) Steffen, Ziemssen's Handbuch für Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1876. S. 285.
70) Stiebel, Journal für Kinderheilkunde. Bd. 26. 1856.
71) v. Strümpell, Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 44.
72) Derselbe, Spec. Pathologie u. Therapie. 10. Aufl. S. 257.
73) Sydenham, De morbis epidemicis ab anno 1676 ad annum 1680. Genevae 1769. S. 794.
74) Theodor, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 20. 1896. S. 219.
75) Thomas, Schmidt's Jahrbücher. VII. 1835. S. 139.
76) Triquet, bei Bouchut, Maladies des enfants.
77) Troïtzky, Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XXXI. 1890. S. 291.
78) Vidal, Progrès médical. 1885. II. S. 278.
79) West, Brit. med. journ. 1887. I. S. 157.
80) Derselbe, Pathologie u. Therapie der Kinderkrankheiten. 1865. S. 249.
81) Wiesinger, Hirnblutungen bei Keuchhusten. Diss. Göttingen 1898.
82) Wilde, bei Biermer.

XX.

Ueber Harnsäureausscheidung.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Friedrich Goeppert,
Volontärassistenten der Klinik.

(Fortsetzung und Schluss.)

Wenn, wie im ersten Theil dieser Abhandlung auseinandergesetzt, die Nahrung bestimmend für die Harnsäureausscheidung ist, so müssen bei gleicher Nahrung auch gleiche Mengen Harnsäure unter sonst gleichen Umständen ausgeschieden werden. Es finden sich in der ganzen Literatur nur folgende einwandsfreie Versuche, bei denen auch der N-Haushalt derselbe war.

Tabelle XVII. Harnsäureausscheidung bei verschiedenen Individuen mit ziemlich gleicher Diät und Harnstickstoffausscheidung.

Autor	Versuch	Vortage	Dauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / UN
Horbaczewski	Tab. I A Nr. XIX	0	6 T.	13,71	0,65	62
Horbaczewski	Tab. I A Nr. XXI	9	17 T.	14,31	0,671	65
u. Camerer	Zufuhr:	Verschiedene Versuche	4 T.	13,58	0,684	60
	N = 16,88		7 T.	14,41	0,718	60
			14 T.	15,14	0,705	66
			8 T.	13,88	0,661	63
Formanek	Tab. I A Nr. XXI	7	14 T.	13,43	0,677	59
	Zufuhr:	Verschiedene Versuche	3 T.	12,89	0,720	54
	N = 15,82		3 T.	13,43	0,702	58
			3 T.	13,52	0,711	56
Formanek	Tab. I A Nr. XVIII	4	8 T.	14,74	0,693	64
	N-Zufuhr = 16,26	Versuchsperiode	8 T.	14,41	0,753	58

Diese Versuche ergeben eine ziemliche Uebereinstimmung in der absoluten Harnsäureausscheidung. Es zeigt sich aber auch beim

Vergleich von Versuchen mit gleicher Nahrung aber ungleicher Stickstoffausscheidung im Urin (über das Wesen dieser Verschiedenheit kann ich nichts angeben) ein constantes Verhalten des Factors $\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{\text{U}}\text{N}}$.

Tabelle XVIII. Harnsäureausscheidung bei verschiedenen Individuen mit gleicher Kost aber verschiedener Harnstickstoffausscheidung.

Autor	Person	Nahrung	Dauer	Ges.-N	$\bar{\text{U}}$	$\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{\text{U}}\text{N}}$	
I. Hess u. Schmoll[1])	H	gleiche Nahrung	3 T.	20,78	0,99	63	
	S		2 T.	20,35	0,92	68	
II. Limbeck[2])	19 J.	gleiche Nahrung	5 T.	11,49	0,192	180	
	72 J.			8,52	0,137	185	Dieselb. Person wie in Versuch III
III. Derselbe	26 J.	gleiche Nahrung	6 T.	10,48	0,319	99	
	72 J.			7,95	0,283	85	dieselbe Person wie in Versuch II
IV. Schreiber und Waldvogel[3])	Autor a	gleiche Nahrung	7 T.	19,6	1,002	59	Autor b konnte die Nahrung kaum bewältigen
	Autor b		9 T.	14,9	0,73	62	

Besonders bezeichnend ist das Verhalten der 72jährigen Frau im Versuche II und III der Tabelle XVIII, die bei verschiedenen Ernährungen mit gleichem Stickstoffgehalt relativ ebenso viel Harnsäure bildete als je ein junges Individuum. Ich glaube, dass diese Versuche den Satz beweisen:

Die Harnsäureausscheidung ist nur abhängig von der Art der Nahrung, nicht vom Stickstoffgehalt derselben, aber bei gleicher Art der Nahrung erfolgt die Ausscheidung in einem bestimmten Verhältniss zum Harnstickstoff. Nur bei gleichem Verhalten des Körpers ist daher auch die Harnsäuremenge absolut dieselbe.

Diese Versuche sind vielleicht noch etwas zu wenig zahlreich, um eine so allen in der Literatur vertretenen Ansichten widersprechende Behauptung aufzustellen. Es fehlt uns ausserdem noch der Versuch, dass bei gleicher Nahrung sich der Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{\text{U}}\text{N}}$ nicht verändert, wenn jeder einzelne Theil der Nahrung verdoppelt wird.

1) Hess u. Schmoll, Arch. f. experimentelle Pathologie. Bd. 97. S. 247. S. Tabelle IV.

2) v. Limbeck, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 26. S. 445.

3) Schreiber u. Waldvogel, Arch. f. exp. Pathologie. Bd. 42. S. 69.

Ferner fehlen uns noch Versuche, die den Einfluss verschiedenartiger, im Bereich der üblichen Ernährungsweisen liegenden Kost, am selben Individuum constatiren. Was ich darüber auffinden konnte, ist in Tabelle XIX vereinigt.

Tabelle XIX. Harnsäureausscheidung desselben Individuums bei verschiedener Nahrung.[1])

Autor	Versuch	Tabelle	Nahrung	Dauer	Ges. N	Harnsäure	Ges.-N / U-N
I. Dapper	Selbstversuch	IA Nr. IV	Animal, eiweissreich, fett- u. kohlenhydratarm	6 T.	22,3	1,056	63
		IA Nr. XI		19 T.	18,1	0,787	71
		IA Nr. II	Beides reichlich	4 T.	24,29	1,188	62
		IB Nr. XIV	Gewohnte Kost	3 T.	12,62	0,849	46
II. Dapper	Diener	IA Nr. XXII	Animal eiweissreich	6 T.	13,46	1,000	43
		IA Nr. VII	Animalisches Eiweiss = vegetabilisches	4 T.	14,75	0,788	56
		IA Nr. XXIX	Vegetabilische Nahrung	5 T.	9,17	0,915	32
III. Hirschfeld	Selbstversuch	IA Nr. VI	Gewohnte Kost	3 T.	14,72	0,63	70
		IA Nr. XVI a	Eiernahrung, Unterernährg.	3 T.	14,9	0,362	124
		b		3 T.	15,1	0,402	113
		c		3 T.	15,4	0,422	110
		d	Eier, Wurst, Käse etc.	4 T.	20,8	0,492	127
		IA Nr. XXXII	Vegetabilische	4 T.	5,33	0,41	38
		Nr. XXXIII	Eiweissarme K.	4 T.	5,78	0,426	41
IV. Schreiber u. Waldvogel	Selbstversuch eines Autors	IB Nr. V	Gemischte Kost	9 T.	14,9	0,73	62
		„ Nr. XII	Vegetabilien u. Eierspeisen	22 T.	12,7	0,446	85
V. Camerer	Selbstversuch	„ Nr. II	Rein animale Kost	3 T.	17,85	0,693	78
		„ Nr. X	Gemischte Kost	3 T.	13,42	0,603	61
		„ Nr. XIX	Vegetabilien	2 T.	8,61	0,508	51
		„ Nr. XX	Vegetabilien (grünes Gem.)	2 T.	7,73	0,397	59
IV. Herringhaus u. Daris[2])	?		Animal	16 T.	$\overset{+}{U}$ 45,09	0,844	
			Vegetabil.	8 T.	$\overset{+}{U}$ 37,16	0,575	
VII. Herrmann[3])	Selbstversuch	a	Animal	6 T.		0,981	
		b	Gemischt	14 T.		0,656	
		c	Vegetabil.	2 T.		0,478	
VIII. v. Limbeck	72 J.	IB Nr. XVII	verschieden	5 T.	8,52	0,137	185
		Nr. XVIII		6 T.	7,95	0,283	85

1) A. Schmidt (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV. S. 263. Fall 1) fand bei einem Mann mit zum Tode führender Anämie eine ziemlich genau dem Harnstickstoff entsprechende Steigerung der Harnsäure in 5 verschiedenen Perioden mit einem Harnstickstoff zwischen 8 und 20 g.

2) Herringhaus u. Daris, Journal of physiology. Bd. XI. S. 478.

3) Anmerkung 3 siehe nächste Seite.

Die Versuche Nr. I, II und III der Tabelle XIX waren es, die v. Noorden zu der Ansicht bestimmten, dass der Einfluss der Nahrung auf die Harnsäureausscheidung ein sehr geringer sei.

Ich habe oben bereits auseinandergesetzt, welche Momente das abweichende Verhalten der Harnsäure in diesen drei Versuchen erklären. Sie sind deshalb nicht geeignet, v. Noorden's Ansicht zu stützen.

Die übrigen Versuche der Tabelle XIX, die das Gegentheil von v. Noorden's Ansicht beweisen könnten, sind leider nicht genügend zahlreich und auch nicht genau genug mitgetheilt.

Tabelle XX. Harnsäureausscheidung bei körperlicher Arbeit.

	Versuchsstadium	Nahrung	Ges.-N	$\overline{U}$	$\frac{\text{Ges.-N}}{\overline{U}\,N}$
I. Kolisch [1])	(Vielleicht) Tag vorher	? (für alle drei Zeilen)	17,15	0,93	55
	Schneeschuhpartie		17,25	1,14	45
	Tag nachher		19,77	1,294	46
II. Dapper [2])	Tag vorher		16,99	0,954	53
	15 000 kgm Arbeit am Ergostaten starker Schweiss	constant "	20,01	1,102	54
III. Derselbe	Tag nachher	"	18,42	0,969	56
	Tag vorher	"	16,93	0,655	77
	22 500 kgm Arbeit am Ergostaten	"	18,85	0,742	76
	Tag nachher	"	18,05	0,732	74
IV. Laquer [3]) Versuchsperson G. Kritik s. S. 346 Anmerkung	2 Tage vorher	Gemischte Nahrung ziemlich gleich	17,08	0,847	61
	Arbeit im med.-mech. Institut 1 St.		21,70	1,311	49
	2 Tage vorher	"	13,28	0,701	58
	4stünd. Spaziergang	"	13,47	0,108	**374**
	Tag nachher	"	10,92	0,727	46
	7stünd. Spaziergang	"	15,81	0,507	93
	erster Nachtag	"	11,74	0,788	45
V. Derselbe Versuchsperson L.	2 Vortage	"	14,14	0,568	74
	3stünd. Spaziergang	"	17,25	0,576	91
	erster Nachtag	"	19,44	1,72	29
	zweiter Nachtag	"	18,81	0,218	**269**

3) Nach Herrmann ist:

Animale Nahrung.				Gemischte Nahrung.			
Rindfleisch	120	Milch	250	Rindfleisch	120	Weissbrod	280
Kalbfleisch	400	Käse	25	Wurst	300	Mehl	50
Wurst	300	Bouillon	200	Ei 1 St.		Butter	80
Schinken	300	Butter	25	Milch	100	Zucker	20
Eier 2 Stück		Weissbrod	200	Käse	25	Reissuppe.	

Vegetarische Nahrung: S. Tabelle XI Nr. VIII.

1) Kolisch, Uratische Diathese. Stuttgart 1895.

2) Dapper, v. Noorden's Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels. S. 35 und 72 (combinirt).

3) Laquer, Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1896.

Nach den vorangehenden Auseinandersetzungen lässt sich sagen, dass der Einfluss der Nahrung der bestimmende auf die Harnsäureausscheidung ist, wiewohl es uns bis jetzt an einem Maasse dieses Einflusses fehlt. Es ist natürlich, dass daneben alle Umstände, die den Stoffwechsel des Körpers ändern, auch die Harnsäureausscheidung beeinflussen. Ich möchte daher noch diejenigen Umstände, die eine Aenderung der Harnsäureausscheidung bedingen könnten, besprechen.

Der Einfluss der körperlichen Arbeit auf die Harnsäureausscheidung ist bisher in einwandsfreier Weise nur von Dapper (Versuch II und III Tabelle XX) studirt worden. Derselbe fand, dass die Harnsäureausscheidung im gleichen Sinne, wie die des Gesammtstickstoffes sich ändert, dass also der Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{Ü N}}$ derselbe bleibt. Gegen die Versuche (IV und V Tabelle XX) von Laquer muss abermals der Einwand erhoben werden, dass dergleichen Harnsäureschwankungen an und für sich eines genauen Studiums bedurft hätten, da sie ein Unikum darstellen. Der von Kolisch veröffentlichte Versuch (Nr. I Tabelle XX) ist ungenau mitgetheilt und nimmt keine Rücksicht auf die Nahrungsaufnahme.

Garrald[1]) änderte an den Versuchstagen die wichtigsten Versuchsbedingungen. Seine Versuche sind daher hier nicht angeführt. Eine Anzahl Versuche kenne ich nur aus Referaten. Bei Moitessier[2]) scheinen die Versuche ähnliche Resultate ergeben zu haben wie bei Dapper. Laval[3]) fand nur bei starkem Schweiss, nicht bei körperlicher Arbeit, eine Steigerung der Harnsäureausscheidung. Robin[4]) behauptet, dass bei 2 an Harngries leidenden Patienten durch Radfahren trotz Steigerung des Harnstickstoffes einer Verminderung der Harnsäureausscheidung erzielt wurde.

Was den Einfluss von Bädern anbetrifft, so giebt die Tabelle XXI S. 451 den Aufschluss über die vorliegenden einwandsfreien Versuche.

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass die Harnsäureausscheidung durch Bäder nur entsprechend dem Stickstoffumsatze geändert wird.

Es erübrigt noch, den Einfluss des Geschlechtes und Alters zu erörtern. Für ersteres liegt nur ein Vergleichsversuch von Camerer[5]) vor, der dabei den Unterschied in der verschiedenen Ernährungsweise der beiden Geschlechter sucht.

1) Garrald, Journ. of Physiol. Bd. 23. S. 149.

2) Moitessier, Jahresb. f. Th. 1891. S. 182; Compt. rend. d. soc. biolog. 43. S. 573 u. 574.

3) Laval, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1896. S. 635.

4) Robin, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1895. S. 359.

5) Camerer, s. Tabelle IB, Versuch VIII.

Tabelle XXI. Einfluss von Bädern auf die Harnsäureausscheidung.

Autor	Versuch	Nahrung	Ges.-N	$\bar{U}$	$\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{U}\ N}$	
I. Dapper[1])	Vortag	S. Tab. I A	19,51	0,824	71	
	Röm.-irisches Bad	Nr. XI a	15,87	0,608	78	
	Nachtag		20,09	0,836	79	
II. derselbe	Vortag	Tab. I A	18,22	0,845	62	Vom 10.—14. Aug. stärk. Schwankung d. Verhältnisszahl. als vorher
	Röm.-irisches Bad 12. Aug.	Nr. XI b	16,81	0,698	72	
	Nachtag		18,15	0,627	86	
III. Formanek[2])	8 Vortage	Tab. I A	18,42	0,866	64	
	1 Tag römisch-irisches Bad u. 3 Folgetage	Versuch Nr. XII	18,88	0,877	65	Am Tage des Bades N = 18,80 Ū = 0,878
IV. Derselbe	8 Vortage	Tab. I A	14,74	0,693	64	
	2 Tage röm.-irisches Bad	Versuch Nr. XVIII	15,29	0,9382	49	1. Tag N = 13,60, Ū = 0,731, 2. „ N = 16,99 Ū = 1,146
	8 Tage		14,41	0,753	58	
V. Formanek[3])	14 Vortage	Tab. I A	13,43	0,677	59	
	1 Tag kaltes Bad	Versuch Nr. XXI	11,96	0,708	51	
	4 Tage Normalperiode		12,89	0,72	54	
	3 Tage kalt. Bad		14,51	0,734	60	
	3 Tage Normalperiode		13,43	0,702	58	
	3 Tage kalte Bäder		14,47	0,717	60	
	3 Tage Normalperiode		13,52	0,711	56	

Es ergiebt sich daraus als von vorn herein wahrscheinlich, dass Frauen absolut weniger Ū ausscheiden, als Männer s. Tano[4]). Dass das Alter keinen Einfluss hat, lehrt die Untersuchung von v. Limbeck[5]).

Natürlich ist die absolute U-Menge im Alter bei geringer Nahrungsaufnahme kleiner [Tano[4])].

Bei Untersuchungen über Harnsäureausscheidung verlangt somit das Geschlecht und Alter der Versuchsperson keine besondere Berücksichtigung.

1) Dapper, l. c.

2) Formanek, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. 101. Abth. III. S. 278.

3) Derselbe, Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XIX. S. 278.

4) Tano, Inaugural-Dissertation Göttingen 1899.

5) v. Limbeck, s. Tabelle IB, Versuch XV—XVIII u. Tabelle XVIII, Versuch II—III.

Es werden vielfach noch andere Einflüsse als maassgebend für die Harnsäureausscheidung hingestellt. Leider haben die meisten Autoren, die Theorie von Horbaczewski missverstehend, sich um die Nahrung der Versuchspersonen wenig oder gar nicht bekümmert, so dass wir nur die Versuche gelten lassen können, die sehr krasse Resultate liefern; und dieser giebt es nicht viele. Es handelt sich im Wesentlichen — mit Beiseitelassung der den Experimenten zu Grunde liegenden Theorie von Horbaczewski — um den Einfluss von Giften bez. Arzneimitteln, von Krankheiten mit Blut- oder Gewebszerfall.

Ich muss mir versagen, auf diese Versuche einzugehen, doch möchte ich hervorheben, dass von allen Arzneimitteln nur über salicylsaures Natron und Chinin und von allen Krankheiten nur über Leukämie, Verbrennungen, Carcinomatose und agonale Zustände so viel bekannt ist, dass die genannten Arzneien oder Krankheitszustände die Harnsäureausscheidung unabhängig vom N-Umsatz verändern können, aber nicht müssen.

III. Unter welchen Umständen ist eine Harnsäureausscheidung als normal oder pathologisch zu bezeichnen?

Aus den vorstehenden Auseinandersetzungen ergeben sich die Gesichtspunkte, nach denen meine eigenen Versuche zu betrachten sind. Die folgende Zusammenstellung der I. Versuchsreihe zeigt, dass man von Normalzahlen der Harnsäure für das Kindesalter überhaupt nicht reden kann.

I. Versuchsreihe.

Nr.	Name	Alter	Körpergew. in g	Nahrung	Dauer d. Versuchs	Ges.-N	Ū	Ges.-N / Ū N
1	Martha M.	9 J.	18 300	gemischt	5 T.	6,82	0,237	86
				animal, eiweissreich	5 T.	8,48	0,3	85
				vegetabil.	4 T.	4,14	0,198	63
2	Willy B.	8 J.	18 400	animal, eiweissreich	5 T.	11,88	0,425	84
				vegetabil.	5 T.	3,62	0,208	52
3	Helene B.	13 J.	23 000	animal, eiweissreich	8 T.	11,81	0,376	94
				vegetabil	4 T.	3,90	0,167	70
4	Marie Sp.	14 J.	22 200	ganze Kost	6 T.	12,53	0,449	83
				halbe Kost	4 T.	7,07	0,272	78
5	Alfred K.	14 J.	42 500	animal, eiweissreich	5 T.	16,66	0,635	78
				desgl. u. 120 g Reis	6 T.	17,75	0,685	77
				gemischt	3 T.	7,76	0,319	73

Bei Nahrungsweisen, die den üblichen Kostformen verschiedener Bevölkerungsschichten nahestehen, ist demnach die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure so verschieden, dass sich Unterschiede um mehr als das Doppelte beim einzelnen, und über

das Dreifache bei verschiedenen Individuen ergeben. Alle Autoren, welche also eine Mehr- oder Minderausscheidung der Harnsäure auf absolute Zahlen stützen wollen, sind von vorn herein auf falschem Wege.

Nach meiner Versuchsreihe (I) könnte es scheinen, als ob das Körpergewicht einen Einfluss auf die Harnsäureausscheidung hätte. Allerdings scheidet bei gleicher Ernährung der 42 kg schwere Alfred K. 0,63 Ū, der 18,8 kg wiegende Willy B. nur 0,405 Ū aus.

Aber die Menge des Harnstickstoffes ist bei beiden eine so verschiedene, dass eine Beziehung der Harnsäureausscheidung zum Körpergewicht, unabhängig vom N-Umsatz, nicht angenommen werden darf.

An den Kindern Willy B. und Helene B. sind die Untersuchungen bei rein vegetabilischer Kost unmittelbar nach der Aufnahme in die Klinik angestellt. Da diese Kinder aus armen Familien stammten, so stand die vorgesetzte Kost nicht im schroffen Gegensatze zu der, welche sie zu Hause erhielten. Die Harnsäureausscheidung war dabei eine relativ geringe im Vergleiche zu den Fällen, welche ich in Tabelle XI (II. Abschnitt) angeführt habe. Dies bestätigt meine Ansicht, dass es sich bei letzteren um Nachwirkung reichlicher Ernährung handelte.

Meine 3 Versuche mit vegetabilischer Kost in der II. Versuchsreihe (S. 454) sind, da das Nahrungsbedürfniss der Kinder berücksichtigt wurde (wie auch aus den Phosphorsäurezahlen ersichtlich ist), nicht völlig gleich. Die absoluten Harnsäuremengen waren dabei 0,167, 0,198, 0,208, also Mengen. Die relativen Zahlen 52, 63, 70[1]) sind unter denselben Verhältnissen deutlich niedriger, als die Zahlen bei Versuchen mit anderer Kost. (Vergl. I. Versuchsreihe S. 452.)

In der III. Versuchsreihe (S. 454) sind die Untersuchungen bei animaler Kost zusammengestellt.

---

1) Die Verhältnisszahlen der 3 Versuche stimmen viel weniger gut überein, als der der Versuchsreihe III. Aber man muss bedenken, dass bei so kleinen absoluten Zahlen eine sehr geringe Veränderung des einen oder des anderen der beiden Coefficienten einen viel grösseren Ausschlag giebt, als bei grösseren absoluten Zahlen. Eine Veränderung in der Nahrungszusammensetzung, die bei grösseren N-Mengen gleichgültiger erscheint, ruft bei kleinen N-Mengen eine bedeutendere Verschiebung des Verhältnisses $\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{U}\,N}$ hervor.

II. Versuchsreihe.

Nr.	Name	Alter	Körpergewicht g	Zustand	Nahrung: Milch	Nahrung: Vegetabilien	Nahrung: Butter	Nahrung: Getränk	Vortag	Dauer d. Versuchs	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / Ū N	Ges.-Phosphorsäure	Ū / Ges.-P	Ges.-P / Ges.-N	Ab- oder Zunahme d. Körpergewichts	Bemerkung
6	Martha M.	9 J.	18 300	mager	250 bis 300	Reis od. Kartoffelbrei Honig, Weissbrod 160 g	wenig. Menge ?	Wasser Kaffee	2	4	4,14	0,198	63	0,831	1 : 4,1	5,0	— 200 g	Ausser Bett
7	Willy B.	8 J.	18 400	normal	150	Reis 120 g, Mehl 8 g, Weissbrod 240 g, Honig	—	„	2	5	3,62	0,208	52	0,588	1 : 2,8	6,1	24 St. nachher + 400 g	Bettruhe
8	Helene B.	13 J.	23 000	Cykl. Albuminurie	150	Reis 180 g, Weissbrod 320 g, Honig	—	„	2	4	3,897	0,167	70	0,615	1 : 3,7	6,4	± 0 g	2 Tage Bettruhe, 2 Tage ausser Bett

III. Versuchsreihe.

Nr.	Name	Alter	Körpergewicht g	Zustand	Nahrung: Fleisch	Nahrung: Eier	Nahrung: Milch	Nahrung: Vegetabil.	Nahrung: Butter	Nahrung: Getränke	Vortage	Dauer d. Versuchs	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / Ū N	Ges.-Phosphorsäure	Ū / Ges.-P	Ges.-N / Ges.-P	Ab- oder Zunahme d. Körpergew.	Bemerkung
9	Martha M.	9 J.	18 500	mager	Rindfl. 125 g, Schinken 50 g	3	250	Weissbrod 125 g, frisch. Gemüse	Butter	Wasser, Kaffee	3	5	8,480	0,3	85	1,183	1 : 4,8	6,0	— 200 g	Ausser Bett
10	Willy B.	8 J.	18 800	normal	Rindfleisch 250 g	4	100	Weissbrod 160—240 g	15 g	„	2	5	11,88	0,405	87	2,134	1 : 5,2	5,5	+ 700 g	Bettruhe
11	Helene B.	13 J.	23 000	Cyklische Albuminurie	„	4	100	Weissbrod 320 g	„	„	2	5	12,04	0,355	102	2,026	1 : 5,8	6,0	+ 400 g	Die Hälfte der Zeit Bettruhe
12											16	3	11,43	0,411	86	1,703	1 : 4	6,7	Gleichgewicht	
13											Durchschnitt		11,81	0,376	94	1,205	1 : 5	6,2		
14	A. K.	14 J.	42 500	normal	„	4	ca. 100	Weissbrod 280 g, Honig	„	„	3	5	16,66	0,635	78	2,9	1 : 4,6	5,7	+ 400 g	

Die Nahrung der in der III. Versuchsreihe aufgeführten 4 Kinder ist eine möglichst gleiche. Trotzdem aber ist in diesen Fällen die Harnsäureausscheidung eine äusserst verschiedene, sie beträgt zweimal 0,3, einmal 0,4 und im 4. Falle 0,635. Gleichmässiger ist bei denselben Kindern das Verhältniss von Gesammt-N : ŮN. Wenn man bei Fall Helene B. nur die Zeit der geringeren Harnsäureschwankungen berücksichtigt (Nr. 12), so beträgt dieser Factor 78 bis 87. Es ergiebt sich daraus die Folgerung: Bei gleicher Art und Menge der Nahrung erfolgt die Harnsäureausscheidung in gleichem Verhältnisse zum Harnstickstoff. Ist daher der letztere gleich, so bleibt auch die Harnsäuremenge dieselbe, z. B.:

$$N = 11{,}88 - \bar{U} = 0{,}405 \text{ (Willy B.)}$$
$$N = 11{,}43 - \bar{U} = 0{,}411 \text{ (Helene B.)}$$

aber

$$N = 16{,}66 - \bar{U} = 0{,}635 \text{ (Alfred K.)}$$

Diese Ansicht kann ich noch durch das Ergebniss von Versuchen an 2 fettsüchtigen Kindern unterstützen, die gut miteinander vergleichbar sind. (Ausführliche Mittheilung s. w. u.)

Die Versuche wurden so durchgeführt, dass die beiden Kinder einmal stickstoffärmere (Nahrung I) und einmal stickstoffreichere Nahrung (Nahrung II) erhielten, welche aber jedesmal für beide quantitativ und qualitativ gleich war.

IV. Versuchsreihe.

Nr.	Nahrung	Name	Harnstickstoff	Harnsäure	$\frac{\text{Ges.-N}}{\dot{\text{U}}\text{N}}$
15	Nahrung I	Fritz Sch.	6,813	0,363	56
16		Ewald Kr.	7,602	0,396	57
17	Nahrung II	Fritz Sch.	10,50	0,472	67
18		Ewald Kr.	13,854	0,632	66

Die Versuchsreihen II, III und IV stimmen gut mit den Versuchen in Tabelle XVII und XVIII (S. 446) überein.

Dass nur die Qualität der Nahrung und nicht die Quantität des zugeführten Stickstoffes für den Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{U N}}$ maassgebend ist, kann ich durch Versuchsreihe V (S. 457) beweisen.

Bei Untersuchungen über Harnsäureausscheidung ist es, um die unter verschiedenen Versuchsbedingungen und bei verschiedenen Personen gewonnenen Zahlen vergleichen zu können, nothwendig, eine qualitativ gleiche Nahrung zu reichen. Zu diesem Zwecke dürfen unter qualitativ gleichen Nahrungen nur solche ver-

standen werden, die nicht etwa nur gleiche Stickstoffmenge und Calorien enthalten, sondern aus bestimmten Nahrungsmitteln in einem bestimmten Verhältniss zueinander zusammengesetzt sind. Dies ist nothwendig, weil wir, wie auf S. 379 ausgeführt, die Wirkung auf die Harnsäureausscheidung bei keinem Nahrungsmittel in Zahlen ausdrücken können.

Wenn man das Wort Qualität der Nahrung in diesem Sinne auffasst, so ergiebt sich unter Zusammenfassung der Versuchsreihen II—V und der Tabellen XVII und XVIII (Abschnitt II) der Schluss:

Die Harnsäureausscheidung erfolgt bei derselben Qualität der Nahrung in einem bestimmten Verhältniss zum Gesammt-Harnstickstoff. Damit ist uns die Möglichkeit gegeben, eine pathologische Vermehrung oder Verminderung der Harnsäureausscheidung zu erkennen.

Aus meinen Versuchen ergaben sich noch eine Anzahl kleiner Beiträge zur Kenntniss der Harnsäureausscheidung.

Es könnte scheinen, dass die niedrigen relativen Harnsäurewerthe in Versuchsreihe III eine Eigenthümlichkeit des Kindesalters seien. Bedenkt man aber, dass 3—4 g Stickstoff durch Eier zugeführt wurden, so kann man diese Versuche nur mit denjenigen der Tabelle IA vergleichen, die ebenfalls viel Eier in ihrer Kost zeigen. Ebenso wie in diesen ist auch in meinen in der III. Versuchsreihe vereinigten Versuchen die relativ niedrige Harnsäureausscheidung nur auf die Eiernahrung zu beziehen.

Eine Bestätigung der Ansicht Horbaczewski's, dass die Kohlehydrate das Verhältniss der Harnsäureausscheidung zur Stickstoffausscheidung nicht ändern, zeigt mein Versuch Nr. 5 auf Seite 452.

Der Versuch ergiebt, dass ein Zusatz von 120 g Reis zu einer sonst gleichen Nahrung den Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\text{U N}}$ nicht änderte. Die stickstoffhaltigen Bestandtheile der genannten Reismenge kamen in diesem Falle wegen der hohen absoluten Werthe für Stickstoff und Harnsäure nicht in Betracht. Eine Aenderung des Verhältnisses Ges.-N : UN hätte nur auf die Kohlenhydrate im Reis bezogen werden können.

Da ich in einem meiner Versuche (s. S. 338, Versuch V) Apfelmuss verwendete, so überzeugte ich mich durch einen besonderen Versuch von dem Einfluss grosser Mengen desselben auf die Harnsäureausscheidung (S. 457).

Nach den citirten Beobachtungen von Weiss (S. 366) wäre eine starke Abnahme der Harnsäure zu erwarten gewesen. Diese trat in meinem Versuche nicht ein, es nahm vielmehr die Harnsäuremenge zu. Letzteres findet seine Begründung in der allmählichen Zunahme der Harnsäure während des ganzen Versuches.

Endlich möchte ich hier noch meine Beobachtungen über den Einfluss der Körperbewegung auf die Harnsäure anführen, welche in der VI. Versuchsreihe (S. 460) zusammengestellt sind.

V. Versuchsreihe. Verdoppelung der Nahrung.

Nr.	Versuchs-person	Alter	Gewicht	Zustand	Nahrung: Rindfleisch	Nahrung: Eier	Nahrung: Milch	Nahrung: Vegetabil.	Nahrung: Butter	Nahrung: Getränke	Versuch: Vortage	Versuch: Dauer	Ges.-N	Harns.	Ges.-N / Ū N	Ges.-Phosphorsäure	Ū / Ges.-P_2O_5	Ges.-N / Ges.-P_2O_5	Gewichts-differenz	Anmerkung
19	Maria Sp.	13 J.	Anf. 22,2	Cyklische Albuminurie	125	1	0	Weissbrod 160, Reis 30	0	Wasser u. dünner Thee	2	4	7,069	0,272	78	0,972	1 : 3,6	7,3	+ 700	Die Hälfte d. Versuchszeit Bettruhe
20	Protok. Seit. 10		Anf. 22,7		250	2	0	Weissbrod 280 Reis 60	0		3	6	12,53	0,449	83	1,719	1 : 3,5	7,4	+ 300	Die Hälfte d. Versuchszeit Bettruhe, an 2 Tag. Apfelmuss

Nr.	Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Versuch: Vortage	Versuch: Dauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / Ū N	Ges.-P_2O_5	Gewichtsdifferenz
21	Alfred K., 14 J.	Siehe Versuchsreihe III dieses Abschnittes	0	4	5	16,66	0,634	78	2,9	+ 0,4
22			Reis 120	3	6	17,75	0,685	77	2,4!!	+ 0,5

Versuch mit Apfelmuss.

Versuchsperson	Nahrung	Zusatz	Versuchsdauer	Ges.-N	Harnsäure	Ges.-N / Ū N	Ges.-P_2O_5	Ū / Ges.-P_2O_5	Ges.-N / Ges.-P_2O_5	Bemerkung
Maria Sp., 13 J. Cyklische Albuminurie	S. Protokoll S. 11	0	2	11,32	0,39	87	1,691	1 : 4,3	6,7	Keine Stuhlstörung. Harnstickstoff und Harnsäure im übrigen Versuch im Anstieg begriffen
		3 Tage je 450 g Apfelmuss	Analysen v. ersten und letzten Tage	12,544	0,473	78	1,567	1 : 3,3	7,9	
		0	2	13,722	0,483	84	1,9	1 : 3,9	7,2	

Es ergiebt sich also aus Versuchsreihe VI (S. 460) dasselbe Resultat, wie aus Tabelle XX, Versuch II und III, dass nämlich eine deutliche Beeinflussung der Harnsäureausscheidung durch körperliche Arbeit unabhängig von der Aenderung der Stickstoffausscheidung nicht besteht.

IV. Harnsäureausscheidung bei Nephritis und cyklischer Albuminurie.

Meine eigenen Versuche betreffen Fälle von cyklischer Albuminurie (s. Seite 338), welche von Keller[1]) wegen dieses Leidens beobachtet und beschrieben worden sind.

Bei der unklaren Beziehung der von Keller als cyklische Albuminurie bezeichneten Fälle zur chronischen Nephritis wäre es zuerst von Wichtigkeit, etwas über die Harnsäureausscheidung bei Nierenerkrankungen zu wissen. Versuche von v. Ackeren[2]), v. Noorden[3]), Martin[4]), Rommel[5]) und Zülzer[6]) ergeben, dass bei Nierenerkrankungen weder absolut noch relativ ungewöhnliche Harnsäurewerthe beobachtet werden, vor allen Dingen auch keine augenfällige Verminderung derselben. Keiner dieser Versuche erlaubt jedoch einen directen Vergleich mit Versuchen an normalen Menschen. Wir können daher nur sagen, dass grosse Differenzen nicht vorkommen.

Dem widersprechen die Angaben von Kolisch[7]) und Laquer[8]) (auch die von Foda).

Ersterer vertritt die Anschauung, dass bei Nephritis statt der Harnsäure mehr Alloxurbasen ausgeschieden werden und dass deshalb bei verminderter Harnsäure der Gesammt-Alloxurkörperstickstoff gleich bleibt.

1) Keller, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLI. S. 352. Bd. XLVII. S. 465.

2) v. Ackeren, Charité-Annalen. Bd. XVII. S. 92.

3) v. Noorden und Ritter, Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 19. Suppl. S. 222. — v. Noorden, Congress f. innere Medicin 1896. In der Discussion zu dem Vortrag von Laquer.

4) Martin, Centralblatt f. innere Medicin. 1899. S. 625, das. d. sonstige Literatur.

5) Rommel, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 30. S. 200.

6) Zülzer, Berliner klinische Wochenschrift 1896, S. 72 (ergänzt aus v. Noorden und Ritter's Archiv).

7) Kolisch, Wiener klin. Wochenschrift. S. 436 u. 788. „Uratische Diathese Stuttgart 1895.“ Ich kann auf die scharfe, aber nicht unberechtigte Kritik Zülzer's an diesen 3 Arbeiten verweisen. (Zülzer l. c.)

8) Laquer, Congress f. innere Medicin 1896.

Die von ihm veröffentlichten Versuche sind ohne jede Angabe ausser den nackten Harnsäure- und Alloxurbasen-Zahlen, nur in 3 Fällen ist der Gesammtstickstoff angegeben. Von letzteren zeigen 2 allerdings relativ sehr geringe Harnsäurewerthe. Das gleiche merkwürdige Verhalten befindet sich im Versuch von Laquer an einem Patienten mit Bleischrumpfniere bei Milchdiät $\left(\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{\text{U}}\,\text{N}} = 860\right)$. Auch die Befunde beider Autoren in Bezug auf die Xanthinbasen, die beide erheblich vermehrt fanden, sind von keinem anderen Autor ausser Foda bestätigt worden, selbst nicht von denen, die mit derselben Methode (Krüger-Wulff) arbeiteten.[1])

Kein anderer Autor fand sonst deutbare Veränderungen des Verhältnisses zwischen Harnsäure und den Xanthinbasen bei Nephritis.

Die in der Literatur vorliegenden Angaben erlauben uns nicht, aus der Harnsäureausscheidung einen Schluss auf das Wesen der cyklischen Albuminurie zu ziehen. Eine Bestimmung der Alloxurbasen würde uns diesem Ziele nicht näher bringen.

Von unseren 2 Versuchen ist nur der erste (Helene B.) streng mit anderen zu vergleichen. Es zeigt sich bei stickstoffarmer Nahrung eine geringere relative Harnsäureausscheidung als in den beiden Vergleichsversuchen[2]) $\left(\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{\text{U}}\,\text{N}}\right.$ 70 statt 52 bez. 63). Dass dieser Unterschied bei der Kleinheit der absoluten Zahlen nichts bedeutet, ist in der Anmerkung auf Seite 453 ausgeführt.

Bei stickstoffreicher Nahrung zeigte sich bei demselben Fall[3]), dass trotz leidlicher Constanz der Stickstoffausscheidung die Harnsäure in weiteren Grenzen schwankte als in allen übrigen Versuchen und auch in dem anderen Falle derselben Krankheit.[4])

Dagegen war, als absolute Stickstoffconstanz erreicht war, die Harnsäureausscheidung nicht geringer als bei den Vergleichsversuchen $\left(\frac{\text{Ges.-N}}{\bar{\text{U}}\,\text{N}} = 86\right.$, bei anderen $= 85$, 87 u. $\left.78\right)$. Es lag nahe, zu untersuchen, ob die Bettruhe wie auf die Eiweissausscheidung, so auch auf die Harnsäuremenge einen Einfluss übe. Dies ist jedoch nach der Zusammenstellung in Abschnitt III, Versuchsreihe VI nicht der Fall.

1) v. Ackeren, v. Noorden, v. Noorden u. Ritter, Rommel, Zülzer. Nach Salkowski'scher Methode arbeitete nur Martin. Loco citato.

2) Siehe Versuchsreihe II. Abschnitt III.

3) Siehe Versuchsreihe III. Nr. 11—13, bes. Nr. 12. Abschn. III.

4) Siehe Versuchsreihe V. Abschnitt III.

VI. Versuchsreihe.

Nr.	Versuchsperson	Nahrung siehe Versuchsreihe	Zustand	Versuch Vortage	Versuch Dauer	Ges.-N	Harnsäure	$\frac{\text{Ges.-N}}{\text{U N}}$	Ges.-P_2O_5	$\frac{\text{U}}{\text{Ges.-}P_2O_5}$	$\frac{\text{N}}{\text{Ges.-}P_2O_5}$
23	Willy B.	III, Nr. 10	Bettruhe	2 T.	5 T.	11,707	0,405	87	2,134	1 : 5,2	5,5
	normal		Viel Beweg. i. Garten	3 T.	1 T.	12,734	0,527	72	2,49	1 : 4,7	5,1
24	Helene B.	II, Nr. 8	Bettruhe	1 T.	2 T.	4,116	0,168	74	0,535	1 : 3,2	7,7
	cyklische Albumin.		Steht auf	—	2 T.	3,679	0,166	67	0,695	1 : 4,2	5,3
25	dieselbe	III, Nr. 13	Bettruhe	—	5 T.	11,769	0,394	91	1,89	1 : 4,8	6,2
			Steht auf	—	3 T.	11,911	0,346	104	1,931	1 : 5,6	6,3
26	Maria Sp.	V, Nr. 19	Bettruhe	—	1 T.	5,914	0,215	82	0,659	1 : 3,1	8,9
	cyklische Albumin.		Steht auf. Sehr thätig	2 T.	3 T.	7,454	0,291	77	1,076	1 : 3,7	6,9
27	Ewald Kr.	IV, Nr. 16	Bettruhe	—	2 T.	6,58	0,35	56	1,207	1 : 3,4	5,5
	Fettsucht	Prot. s. S. 469	Radfahren, Ballspiel	—	2 T.	8,623	0,445	58	1,913	1 : 4,3	4,5

Harnsäureausscheidung bei Nephritis im Kindesalter.

Autor	Patient Alter	Patient Zustand	Nahrung Eier	Nahrung Milch	Nahrung Vegetabilien	Nahrung Butter	Nahrung Getränk	Versuchsdauer	Ges.-N	Harnsäure	$\frac{\text{Ges.-N}}{\text{U N}}$	
Zuelzer	5 J.	Nephritis post scarl., 5. bis 6. Krankheitstag	2	750	Weissbrod 150—200 g Hafer- oder Grünkernmehl 20 g	60 bis 80 g	Selterswasser	2. T.	5,35	0,228	70	Patienten fieberfrei
	7 J.	Desgl., 4. bis 7. Krankheitstag						4. T.	5,5	0,189	87	
	12 J.	Hämorrhagische Nephritis nach Diphtheritis, am 6. Tage eiweissfrei						7. T.	7,0	0,207	101	
								6. T.	8,5	0,402	63	
								1.—4. T.	7,6	0,36	63	
	14 J.	Tödtl. Nephritis post scarlat.						6.—7. T.	10,25	0,489	63	
		Fieber u. Perikard. 1. u. 6 Tag						1. T.	11,6	0,645	54	
								6. T.	4,8	0,267	54	
								1. T.	15,9	0,414	115	
		3 letzten Lebenstage						2. T.	11,0	0,834	39	
								3. T.	7,3	0,675	32	
								Durchschnitt	11,4	0,642	53	
Laquer	6 J.	Acute hämorrhag. Nephritis			Nephritis-Diät			1!	2,352	0,19	87	
Kolisch	12 J.	Vor 5 J. Scharlach, Spuren von Albumin, keine Nierenelem		?				1!	10,20	0,381	71	

Zum Vergleiche mit meinen Befunden bei cyklischer Albuminurie gebe ich in einer Tabelle (s. Seite 460) die Zahlen der Harnsäureausscheidung von nierenkranken Kindern wieder, so weit der Harnstickstoff bestimmt ist.

V. Gicht und gichtische Anlage im Kindesalter.

Gicht ist im Kindesalter nur äusserst selten beobachtet worden.

Seudamore[1]) fand sie je einmal bei einem acht- bez. zwölfjährigen Knaben. Gairdener[2]) und Délaut[3]) berichten über 3 Fälle (11 bez. 11 und 15 Jahre).

Trousseau[4]) sah einen Anfall von typischer Gelenkgicht bei einem rumänischen Knaben von 6—7 Jahren, der vorher an Asthma gelitten hatte (keine genaueren Angaben).

Hierzu kommt noch ein Fall von Lecroché[5]) (elfjähriges Mädchen).

Eine genauere Beschreibung liegt mir nur für den Fall von Mabboux[6]) vor:

Ein elfjähriges Mädchen von schmächtigem Körperbau erkrankte plötzlich an Schlingbeschwerden. Am nächsten Nachmittage darnach trat Schwellung an der Volarseite der rechten grossen Zehe ein, die sich an demselben Tage auf die Dorsalseite der Zehe verbreitete. Die Haut darüber war stark geröthet, glänzend und schmerzhaft und liess erweiterte Venen sehen. Am zweiten Tage trat etwas Schwellung an der linken grossen Zehe und am Knöchel auf. Am siebenten Tage war unter Salicylbehandlung das Leiden verschwunden.

Am Pharynx und auf der Haut war nie etwas Pathologisches gefunden worden. Auch war die ganze Erkrankung fieberlos.

Der Vater des Kindes hatte vielleicht ein Jahr vorher einen Gichtanfall gehabt. Sonst war das Kind nicht belastet und litt auch an keiner der später zu erörternden lithämischen Beschwerden.

Dieser Fall wirkt nicht sehr überzeugend. Im Gegensatze zu den wenigen angeführten Fällen von echter Gicht bei Kindern soll sich die gichtische Anlage durch „paraarthritische" (Comby) oder „lithämische" (englisch-amerikanische Aerzte) Symptome sehr häufig nachweisen lassen.

Comby[7]) nimmt eine allgemeine Constitutionsanomalie „Arthritisme" oder „Diathèse neuroarthritique" an, deren Manifestationen „Gicht, Migräne, Asthma, Diabetes, Magerkeit und Fettsucht" sind.

---

1) Seudamore nach Garrod, Die Gicht. Uebersetzung Würzburg 1861.

2) u. 3) cit. bei Charrot, Traité de médecine. (Mir nicht zugänglich.)

4) Troùsseau, Clinique médicale de Hôtel Dieu. Bd. II. S. 464.

5) Lecroché, bei Mabboux Lyon médicale. 1892. S. 264. Nr. 43.

6) Mabboux, Lyon médicale. 1892. Nr. 43. S. 264. (Fälschlich als Marboux et Contrexéville citirt).

7) Comby, Traité des Maladies de l'Enfance. Bd. II. S. 1.

Jede dieser sechs Erscheinungsformen kann sich als solche vererben oder bei den Nachkommen in eine andere der sechs Formen übergehen. Bei der Häufigkeit dieser Erkrankungen dürfte es daher nicht schwer fallen, eine arthritische Belastung im Einzelfalle zu construieren.

Ich will im Folgenden nach den Angaben von Comby[1]), Rachford[2]) und Sutherland[3]) die Erscheinungsformen des „Arthritisme" oder der „Lithämie" schildern.

Da die Autoren in ihren Ansichten ziemlich übereinstimmen, werde ich nur dann den Namen einzelner nennen, wenn ihre Ansicht von den übrigen nicht geäussert ist. Zustimmende Angaben anderer Autoren werde ich durch Beifügung des Namens andeuten.

Die Lithämie zeigt sich schon beim Neugeborenen durch Unruhe, Schreien und Verdriesslichkeit. Der Urin ist in den ersten Lebenstagen meist sehr concentrirt, macht daher leichte Nierenreizung (Rachford), die nach Jacobi[4]) vielleicht die Schuld ätiologisch unklarer Nierenentzündungen des späteren Kindesalters ist.

Der concentrirte harnsäurereiche Urin erzeugt Vulvovaginitis bei Urethritis (Rachford) und erklärt die Anfälle von stundenlangem Schreien. Besonders darf man sicher die Diagnose Lithämie stellen, wenn auf den Windeln rother Harnsand zurückbleibt.[5])

Meist erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres treten schwer heilbare Gesichts- und Kopfausschläge auf (Comby). In dem ersten Lebensjahre kommen ausserdem Anfälle von Eklampsie mit Fieber und Erbrechen vor [Rachford und M. Snow[6])].

Häufig sollen auch Anfälle von Fieber, Erbrechen, übelriechendem Athem, stinkenden Stühlen und Abmagerung (Rachford) sein, die sich bei einem Kinde, das Rachford beobachtete, alle sechs Wochen seit dem zweiten Lebensmonate trotz „steriler Nahrung" wiederholten. Charakteristisch für die Anfälle ist auch, dass Arzneimittel nichts vermochten, dagegen Entziehung der Nahrung.

Es entwickeln sich nun angeblich bei Kindern gichtischer Anlage zwei bestimmte Typen.

Einige Kinder werden übermässig fett und zeigen die bekannten Störungen einer solchen Constitution.

Die anderen sind mager.

Diese sind meist früh reif, und zwar sind nicht blos „wie bei tuberculösen Kindern" (Rachford) einige Geisteseigenschaften einseitig geweckt, son-

---

1) Comby, Traité des Maladies de l'Enfance. Bd. II. S. 1.

2) Rachford, Archives of Pediatrics. 1897. S. 661.

3) Sutherland, British medic. Journal. 1892. April 23. S. 856.

4) Jacobi, nach Rachford.

5) Auch die Mütter führen gewöhnlich das Schreien und die Unruhe ihrer magendarmkranken Kinder auf Schmerzen vor dem Wasserlassen zurück. Der Fehlschluss ist dadurch entstanden, dass schreiende Kinder während des Urinlassens plötzlich ruhig zu werden pflegen.

6) M. Snow, American Pediatric Society 1893. Citirt nach Rachford.

dern die Kinder sind gleichmässig geistig höher entwickelt. Dabei sind sie lebhaft, nervös, launisch, bald unersättlich, bald appetitlos, schlafen schlecht. Kurz sie haben alle Eigenschaften eines verzogenen Kindes, wie uns denn auch Rachford ein lithämisches Mädchen von $3\frac{1}{2}$ Jahren schildert, das seine Familie „as a veritable little Queen" beherrschte.

Zustände von Verstimmung und nervöser Erregtheit können hinzutreten, und sind auf Harnsäure- bez. Xanthin-Vergiftung zu beziehen.

Kolisch[1]) berichtet folgenden Fall: Der Sohn eines an Gicht leidenden Banquiers, neun Jahre alt, jüngstes Kind, war Anfangs ganz normal, ist aber seit mehreren Jahren sehr blass und mager, sehr reizbar, jähzornig und stark hypochondrisch. Er gilt als der Klügste seiner drei Geschwister. Der Schlaf ist sehr unruhig, oft wird Nachtwandeln beobachtet. Wiederholt litt er an Brust- und Rückenschmerzen mit Fieber und hochgestelltem (Fieber-) Urin. Bei der Untersuchung fand sich nichts Pathologisches ausser einer hohen Harnsäureausscheidung von 0,7818 Xanthinbasen N = 0,0443 (aber Ernährung und Gesammtstickstoff sind nicht angegeben).

Auch Levison[2]) führt Verstimmung bei Kindern vom zweiten Lebensjahre an auf gichtische Anlage zurück.

Den Kindern mit gichtischer Anlage werden noch folgende Leiden zugeschrieben.

1) Verdauungsorgan: Die Anfälle von Erbrechen und Fieber mit oder ohne Durchfall („Gastric Neurosis" Snow) sind schon erwähnt. Häufig leiden diese Kinder an Enteritis membranacea (Comby), es ist hier augenscheinlich eine Affection gemeint, bei der die Kothmassen von grossen Schleimfetzen überzogen sind, also eine richtige Enteritis, nicht die bekannte räthselhafte Affection bei Hysterischen.

Verstopfung und Durchfall wechseln mit einander ab. Sutherland glaubt auch, dass oft die Appendicitis lithämischen Ursprungs sei. Mitunter haben die Kinder schon im frühen Alter Hämorrhoiden.

So stellt Comby in folgendem Falle die Diagnose „Arthritisme".

Ein von Mutterseite her belasteter Knabe von acht Jahren ist sehr reizbar, nervös. Der Appetit ist sehr unregelmässig, oft übermässig. Der Knabe trinkt in übermässiger Weise. Seit dem fünften Lebensjahre leidet er an Hämorrhoiden. Er hat Enteritis membranacea und hatte schon reichlich Harnsand entleert (letzteres nicht beobachtet).

2) Athmungsorgane: Die Kinder leiden an sehr grosser Empfindlichkeit der Schleimhäute. Schnupfen und Husten sind sehr häufig. Der Husten ist bellend. Sehr gewöhnlich findet sich Hyperplasie der Rachen- und Gaumenmandeln.

Zu diesen Beschwerden gesellt sich das Asthma. Comby[3]) hat dasselbe schon bei sechs Wochen alten Kindern beobachtet. Allein er versteht unter dem Worte Asthma auch folgendes Krankheitsschema:

---

1) Kolisch, Uratische Diathese. Stuttgart 1895. S. 72. (Der Blutbefund ist nicht mitgetheilt.)

2) Levison, Ugeskrift for Läger 1—5. 1898. Nach Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. III.

3) Traité des Maladies de l'Enfance. Bd. II. S. 30.

Ein an mässigem Husten und Schnupfen leidendes kleines Kind erkrankte plötzlich meist in der Nacht mit Kurzathmigkeit und Cyanose. Die Athemnoth ist extrem. Nach 24—48 Stunden tritt Besserung ein, der Athem wird freier, das Kind kommt zu sich.

Ueber den Lungen ist jetzt reichliches Rasseln zu hören, es beginnt die Reconvalescenz (der Urin ist auf der Höhe des Anfalles natürlich spärlich).

3) Nervensystem: Die „Nervosität" der Kinder ist bereits erwähnt, es gehört hierher noch, nach Rachford, eine Form der Epilepsie, die als Vorläufer im Kindesalter die Eklampsie hat. Derartige Epilepsie ist nicht mit Degeneration des befallenen Individuums verbunden. Ferner wird Kopfschmerz (Migräne und Neuralgien) und Chorea (Haig) als eine Wirkung übermässiger Harnsäurebildung bezeichnet.

4) Muskeln und Gelenke: Comby führt als hierher gehörig auf: Muskelschmerzen, Kreuzschmerzen, Knochenschmerzen, Gelenksteifigkeiten, Gelenkknarren, Anfälle von Hydrarthrose.

5) Haut: Die Kinder sind, wie im ersten Lebensjahre, zu jeder Art von Hauterkrankung sehr disponirt, auch zu Purpura (Comby). Die Erkrankungen zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus.

6) Gefässsystem: Die Patienten leiden meist an kalten Extremitäten, ein Leiden, dass nach Haig[1]) durch die im Blute kreisende Harnsäure verursacht wird. Comby nennt das Arteriensystem mangelhaft entwickelt.

7) Nieren: Teissier[2]) hält die Fälle typischer cyklischer Albuminurie für „Goutteux en herbes". Die übrige französische Literatur beruft sich allein auf seine Angaben. Eine andere Form von functioneller Albuminurie stellen Sutherland und Graniger[3]) auf. Dieselbe hängt ab von der Concentration des Urins. Der concentrirte Nachturin reizt die Niere mehr, enthält also mehr Eiweiss (auf den möglichen Beobachtungsfehler, der nicht ausgeschlossen wird, brauche ich wohl nicht hinzuweisen).

8) Blase: Die Steinbildung möchte ich hier unberücksichtigt lassen. Sie spielt in den Krankengeschichten dieser Art Kinder keine Rolle und ausserdem ist ihr Zusammenhang mit Gicht doch nicht so sicher, dass wir ein an Blasenstein leidendes Kind als gichtkrank bezeichnen dürfen. Harnsand wird bei „lithämischen" Kindern oft erwähnt.

Aber auch ohne das Vorhandensein von Harnsand bewirkt der concentrirte Urin Schmerzen beim Urinlassen, schmerzhaften Harndrang, Urinretention, Schmerz beim Druck auf den Blasenhals vom Rectum her (Sutherland und Rachford).

Bezeichnend ist für diese Art von „lithämischen" Blasenbeschwerden folgender Fall von Rachford, der überhaupt für die „lithämischen" Kinder sehr charakteristisch ist:

3½ jähriges Mädchen, einziges Kind seiner Eltern, ist zart, lebhaft, überaus verzogen. Der Appetit ist schlecht, das Kind wird daher recht häufig ausserhalb der Mahlzeiten mit Fleischspeisen und Süssigkeiten gefüttert. Es leidet an häufigen Uebelkeiten und an Anfällen von Erbrechen, Durchfällen und geringem Fieber. Während der Anfälle ist das Urinlassen schmerzhaft. Der

1) Haig, Journal of Phys. Bd. 8. S. 211—217.

2) Teissier, Congrès de Grénoble 1885. Congrès de Nancy 1896.

3) Graniger, nach Sutherland citirt.

Urin ist sauer und „uratreich". Es besteht eine Vulvitis. Ob ein Blasenkatarrh bestand, wird nicht berichtet.

Alle von mir aufgeführten Krankheitsbilder haben das Gemeinsame, dass sie recht häufig bei verwöhnten, ängstlich gepflegten und unmässig ernährten Kindern von Eltern besserer Stände vorkommen. Da auf diese Kinder so viele schädigende Einflüsse einstürmen, so dürfte eine specielle Begründung nothwendig sein, ehe man sich entschliessen könnte, eine primäre Constitutionsanomalie anzunehmen. Eine ernsthafte Begründung ist aber nicht versucht worden.

Untersuchungen über den Gehalt des Blutes an Harnsäure bei derartigen Kindern sind nicht gemacht. Auch Kolisch [1]) giebt in seinem Falle keinen Blutbefund an.

Ebenso steht es mit der Analyse des Urins. Haig [2]) behauptet auf Grund der dogmatischen Annahme eines normalen Verhältnisses von Harnstoff zu Harnsäure (beide mit schlechter Methode bestimmt) eine eigenartige Krankheit gefunden zu haben.

Harnstoff und Harnsäure werden stets in gleichem Verhältniss gebildet. Die Harnsäure wird im Körper retinirt und bei alkaliarmem Blute in einzelnen Organen angehäuft. Wenn das Blut zufällig alkalischer wird, wird die Harnsäure plötzlich gelöst und entfaltet nun die verschiedensten Wirkungen. Demgemäss ist es ihm leicht — wo seine Zahlen nicht ausreichen, genügt die „Beobachtung" — alle in Anfällen auftretende Krankheiten darauf zurückzuführen. [3])

Comby giebt zur Stütze seiner Diagnose nur an, dass der Urin sehr sauer und stickstoffreich, oder dass Harnsäure im Uebermaass vorhanden sei. Bei Fettsucht ist nach seiner Meinung Harnsäure mitunter vermehrt, der Harnstoff meist nicht vermehrt oder sogar erheblich vermindert. („Anazoturie oder Hypoazoturie".) Sutherland hält das Auftreten eines starken Sedimentum latericium für ein „Sturmsignal". Kolisch begnügt sich in einem Falle mit der einmaligen Feststellung, dass der Urin 0,7818 Harnsäure enthalten habe (Basenstickstoff 0,0443) (Gesammtstickstoff ist nicht bestimmt, s. oben).

Herter und Smith [4]) haben bei Fällen von anfallsweisem Erbrechen, das jeden und mehrere Tage bestand, Folgendes gefunden:

---

1) Kolisch, loco citato.

2) Haig, Journal of Phys. 8. S. 211. Neurolog. Centralblatt. 7. S. 127. Uric acid as a factor in the causation of disease. 1892. Blakiston. Letzteres nach Herter und Smith citirt.

3) v. Jaksch nimmt aus diesen Fällen von Haig's Angaben als erwiesen folgendes Krankheitsbild an: Schnelle Abmagerung mit Kopfschmerz und Uebelbefinden ohne sonstige Ursache. Dabei ist die Harnsäure im Blut und Harn vermehrt. Nothnagel's Handbuch. Bd. I. S. 624.

4) Herther und Smith, New York med. Journal 1892. S. 617. (June 4). Daselbst eine sehr schonende Kritik Haig's.

Versuchsperson	Tag des Versuches	Harnstoff	Harnsäure	$\frac{\bar{U}}{\overset{+}{U}}$
Knabe, 7 Jahre	Vor dem Anfalle	13,606	0,2515	1 : 54,2
	1. Tag des Anfalles	17,249	0,11	1 : 156,9
	2. Tag des Anfalles	12,023	0,0912	1 : 131,8
	Unmittelbar nach dem Anfalle	11,713	0,2345	1 : 50
	Aus der normalen Zeit	15,040	0,2827	1 : 53,1
	1. Tag des Anfalles	12,576	0,0763	1 : 164,8
	2. Tag des Anfalles	13,824	0,088	1 : 157
	Nach dem Anfalle	21,07	0,839	1 : 24,9
Mädchen, 4½ Jahr	1. Tag des Anfalles	12,285	0,147	1 : 83,5
	5. Tag des Anfalles (Besserung)	10,428	0,495	1 : 25
	sonst	—	—	1 : 42,1

Diese Autoren schliessen aus diesen Versuchen jedoch nichts und unterscheiden sich so von Haig[1]). Uns sind diese Experimente trotz fehlender Angaben über die Ernährung doch insofern von Werth, als wir sehen, wie durch Aenderung des Ursprunges des Stickstoffes, der im Urin ausgeschieden wird, auch die Harnsäureausscheidung sich unabhängig vom Harnstoff ändert.

Es existirt also kein einigermaassen begründeter, gemeinsamer Urinbefund.[2]) Das Harnsäuresediment, auf das vielfach Gewicht gelegt wird, kann man durch reichliche Nahrung stets hervorrufen (Abschnitt I. Versuch an Martha M., Willy B., Alfred K).

Damit entfällt aber für uns die Nothwendigkeit, sonst gut bekannte Leiden der Athmungsorgane, der Blase, des Darmes und auch die fehlerhafte Charakterentwickelung, nur weil das Kind erblich mit Gicht belastet ist, als Folge gichtischer Anlage zu betrachten.

Als alte Erfahrungsthatsache bleibt aber bestehen, dass Fettsucht, Diabetes und Steinleiden häufig in einem gewissen Zusammenhang mit Gicht stehen, den wir nicht definiren können, der keinesfalls nothwendig in jedem einzelnen Falle besteht.

Aus Harnbefunden könnte man die Diagnose einer gichtischen Anlage überhaupt nur dann stellen, wenn für die ausgebildete Gicht ein typischer Harnbefund bekannt wäre. Dies ist aber bisher nicht der Fall.

Es wurde früher angenommen, dass im Anfang der Gicht die Harnsäure vermehrt und dann, im kachektischen Stadium, vermindert sei. Ein Maassstab für diese Vermehrung oder Verminderung liegt aber nicht vor, und eine solche

1) Siehe Anm. 4 S. 465.

2) Camerer versteht unter Harnsäurediathese die Eigenschaft manches Urins, die Harnsäure auch bei geringem specifischen Gewicht (1010—20 g) ausfallen zu lassen. Er giebt jedoch an, dass der Urin auch nicht Gichtkranker mitunter diese Eigenschaft zeigt, und verwahrt sich dagegen, Speculationen an diese Beobachtung zu knüpfen. Da ich über keine Versuche in dieser Richtung verfüge, kann ich auf diesen Punkt nicht eingehen.

Annahme ist nur möglich, wenn man sich an die absoluten Zahlen hält, deren geringe Bedeutung durch die Befunde in Abschnitt II, Tabelle IA und Abschnitt III, Versuchsreihe I dargethan ist. Nimmt man aber auf das Verhältniss der Harnsäure zum ausgeschiedenen Stickstoff Rücksicht, so ergiebt sich, dass überhaupt — mit Ausnahme der Zeiten der starken Stickstoffretention, aber auch dann nicht einmal regelmässig — der Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\overline{\text{U}}\text{N}}$ meist zwischen 50—80 g schwankt[1]), also wie bei Gesunden bei gemischter Kost (s. Tabelle IA und B) sich verhält.

Nur ein gichtkranker Patient von Leber zeigte eine relativ geringere Harnsäureausscheidung $\left(\frac{\text{Ges.-N}}{\overline{\text{U}}\text{N}} = 110—130\right)$.

Gichtkranke bei anderer Kost werden auch ein anderes Verhältniss der Harnsäureausscheidung zeigen.

Badt[2]) bestimmte bei Gichtkranken höherer Stände, die er in einer Anstalt behandelte und die alle die Anstaltskost mit mässigem N-Gehalt genossen, die Harnsäureausscheidung an je drei Tagen. Seine Patienten, unter denen sich Gichtkranke in jedem Zustande und Stadium der Erkrankung befanden, zeigten alle besonders hohe, relative Harnsäurewerthe.

Der Factor $\frac{\text{Ges.-N}}{\overline{\text{U}}\text{N}}$ betrug bei den 17 Patienten mit nichtcomplicirter Gicht zwischen 25 und 57 (bei 11 von diesen Patienten zwischen 25—40).

Da Vergleichsversuche mit qualitativ derselben Kost an Gesunden nie angestellt worden sind, so ist es unmöglich, etwas Bestimmtes über die Harnsäureausscheidung des Gichtikers in der anfallsfreien Zeit auszusagen. Nur das eine lässt sich ebenso wie bei der Nephritis (s. oben) behaupten, dass gröbere quantitative Veränderungen in der Harnsäureausscheidung nicht gefunden wurden. Diese Anschauung ist zuerst von Camerer verfochten worden.

Auf die Harnsäureausscheidung während des Gichtanfalles brauche ich hier nicht einzugehen.

Wenn daher auch nicht die Möglichkeit besteht, eine gichtische Anlage durch den Urinbefund zu erkennen, so ist es doch von

1) Ausgenommen sind zwei Versuche von Laquer, bei denen das Verhältniss $\frac{\text{Ges.-N}}{\overline{\text{U}}\text{N}} = 490$ bez. 1000 ist.

Für diese Ausführungen maassgebend sind die Zahlen von Camerer, Magnus-Levy, Vogel und Leber gewesen.

Camerer, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 27. S. 158. Bd. 28. S. 72. Bd. 26. S. 218. Bd. 35. S. 207. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 355.

Magnus-Levy, Berliner klin. Wochenschrift. 1896. S. 389. Nr. 18 u. 19. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 36. S. 353.

Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 786.

Vogel, v. Noorden's Beiträge. Heft II. S. 113. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 24. S. 512.

Leber, Berliner klin. Wochenschr. 97. S. 957.

His, angekündigte Arbeit ist bis jetzt noch nicht erschienen.

2) Badt, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 34. S. 359.

Werth, festzustellen, ob bei Kindern mit Stoffwechselanomalien, die zur Gicht in Beziehung gebracht werden, eine pathologische Harnsäureausscheidung vorkommt.

Ich habe Gelegenheit gehabt, Versuche an zwei abnorm fetten Knaben anzustellen.

Fall I.

Fritz Sch., jüdischer Abkunft. Der Vater war sehr dick, litt oft an Anfällen von „Reissen im Fuss" und starb mit 52 Jahren an Schlaganfall. Die Mutter ist seit mehreren Jahren zuckerkrank. Alle Familienmitglieder sind corpulent, Patient war schon seit dem ersten Lebensjahre ungewöhnlich fett.



Fig. I.



Fig. II.

mit sechs Jahren wog er angeblich 52 Pfund. Er litt stets viel an Schnupfen und schwitzte viel, hatte daher leicht Intertrigo. Früher bestand doppelseitiger Leistenbruch, der im Laufe der Beobachtung recidivirte.

Der Appetit ist mässig. Die gewohnte Nahrung besteht etwa aus Folgendem: Milchkaffee, 3 grosse Butterschnitten, $1/2$ Semmel (etwa 40 g), 3 Kartoffeln mit wenig Fleisch. Die Nahrung ist auf fünf Mahlzeiten vertheilt. Er trinkt ausserordentlich oft und viel Wasser.

In der Familie gilt er als träge und langsam.

Beim Beginn des Versuches ist der Knabe 8 Jahre alt, 36 kg schwer (nackt) und 125 cm hoch. Die Mammae sind stark entwickelt, der Leib nach vorn vorgewölbt, jedoch nicht meteoristisch aufgetrieben. Es besteht starke Lordose. Die Geschlechtsorgane sind in der Grösse, die seinem Alter entspricht,

Fritz Sch.

Datum	Nahrung	Befinden	Gewicht	Urin: Menge	Sediment	Stickstoff	Harnsäure	Phosphors.	Ges.-N / Harns.-N	Ges.-N / Phosphorsäure	Harns / Phosphors.
	Eiweissarme Nahrung:										
29. III.	3 Semmeln, 60 g Honig, 100 g Milch, 25 g Fleisch, 30 g Reis	Steht auf	35 500	370	Sediment laterirt	6,3844	0,3988	1,4452	48	4,4	3,6
30. III.	$3\frac{1}{2}$ Semmel, 80 g Honig, 100 g Milch, 20 g Fleisch, 30 g Reis	„	35 600	380		6.4505	0,3572	1,3372	54	4,9	3,7
31. III.	$3\frac{1}{2}$ Semmel, 100 g Honig, 100 g Milch, 25 g Fleisch, 30 g Reis	„	35 800	—		—	—	—	—	—	—
1. IV.	Weissbrod 200—300 g	„	35 800	450	Zusatz von Natrium bicarbonicum. Stark. Phosphatniederschlag	8,4105	0,4059	1,6331	62	5,3	1 : 4
2. IV.	Reis 30 g	„	36 000	290		4,7096	0,2569	0,5126	55	9,4	1 : 2
3. IV.	Honig 50—100 g	„	35 500	460		8,1754	0,4516	1,2429	54	6,8	1 : 2,8
4. IV.	Fleisch (Hackfl. v. Rind) 50 g	„	35 500	310		5,9567	0,3385	0,9917	53	5,9	1 : 2,9
	Milch 100 g	„									
	Durchschnitt vom 1.—4. IV.			380		6,8130	0,3632	1,0951	56	6,2	1 : 3,4
	Eiweissreiche Nahrung:										
5. IV. 6. IV.	Fleisch 110 g (gebrat.), Butter 10 g, Eier 3 St., Milch 25 g, Semmel 120 g										
7. IV.	Desgl., nur Fleisch 130 g	Steht auf	35 200	720	Zusatz v. Natrium bicarb. Starker Phosphatniederschl.	8,1396	0,3859	1,1383	64	7,1	1 : 2,9
8. IV.	Fleisch 250 g (gehack. Rindfl.)	„	35 000	650		12,012	0,5824	1,8619	61	6,5	1 : 3,2
9. IV.	Eier 2 Stück	„	34 700	400 [1]		5,936	0,2624	0,6621	71	9,0	1 : 2,5
10. IV.	Milch 25 g	„	34 500	720		15,4718	0,7229	2,1695	64	7,1	1 : 3,0
11. IV.	Butter 10 g	„	34 500	500		11,25	0,469	1,3485	72	8,3	1 : 2,9
12. IV.	Weissbrod 120 g	„	34 500	560		11,5444	0,5118	1,4124	68	8,2	1 : 2,8
13. IV.	etwas Honig.	„	34 400	410		8,2943	0,3936	0,8465	63	9,8	1 : 2,1
	Durchschnitt vom 9.—13. IV.			520		10,4993	0,4719	1,2872	67	8,1	1 : 2,7

1) Der Nachturin (etwa 150 g) wurde, statt wie sonst vor 7 Uhr, $\frac{1}{2}$ Stunde später entleert u. musste daher zum folg. Tage gerechnet werden.

Ewald Kr.

Datum	Nahrung	Verhalten	Gewicht	Urin: Menge	Sediment	Stickstoff	Harnsäure	Phosphors.	Ges.-N / Harns.-N	Phosph.-N / Ges.-N	Harns. / Phosph.
	Eiweissarme Kost seit 29. XI.:										
30. XI.	Weissbrod 160—200 g	Liegt	49 200	670	0	6,9656	0,335	1,3045	62	5,3	1 : 3,9
1. XII.	Angebl. Rohgew. Reis od. Graupen 30—50 g	„		590	0	6,195	0,3658	1,1098	51	5,5	1 : 3,0
2. XII.	Angebl. Rohgew. Fleisch (Rind) 50—60 g [1]	Steht auf		550	viel Harns.-Na	10,4720	0,5261	2,3051	61	4,5	1 : 4,4
3. XII.	Milchkaffee, Honig	„	49 000	490	viel Harns.-Na	6,7742	0,3631	1,5200	56	4,4	1 : 4,2
	Durchschnitt vom 30. XI. bis 3. XII.:			580		7,6017	0,3975	1,5598	57	4,8	1 : 3,9
	Eiweissreiche Kost:										
4. XII.	Fleisch 250 g (Hackfleisch vom Rind)	Steht auf			Sed. lat.						
5. XII.	Eier 2 Stück										
6. XII.	Weissbrod 120—140 g	„	48 300	610	„	11,465	0,5893	1,7614	58	6,5	1 : 3
7. XII.	Milchkaffee, Honig	„	48 300	400 [2]	„	7,546	0,32	0,7392	70	1,0	1 : 2,3
8. XII.		„	48 000	800	0	15,092	0,7360	2,4552	62	6,1	1 : 3,3
9. XII.			47 800	920	0	16,261	0,7378	2,8842	66	5,6	1 : 3,9
10. XII.	dito, 1 Ei weniger	„	47,900	Wegen auftretender Diarrhöen der Versuch unterbrochen							
11. XII.	„ 1 „ „	„	47,900	Stuhl wieder normal							
12. XII.	„ 4 Eier statt 2	„	47,500	700	0	12,9605	0,7077	2,0444	55	6,3	1 : 2,9
13. XII.	„ 4 „ „ 2	„	47,500	1280	0	19,8016	0,7204	2,7568	82	7,2	1 : 3,8
	Durchschnitt vom 4.—13. XII.:					13,854	0,632	2,107	66	6,2	1 : 3,3
	„ „ 4.— 9. XII.:					12,591	0,591	1,95	64	6,3	1 : 3,3
	„ „ 12.—13. XII.:					16,381	0,714	2,401	69	6,8	1 : 3,4
	„ „ 4.—13. XII.: ausgeschlossen d. 7. XII.					15,116	0,696	2,380	65	6,4	1 : 3,4

1) Aus der Anstaltsküche fertig bezogen.

2) Ich habe keinen Grund, einen Verlust von Urin an diesem Tage anzunehmen. Es wird wohl auch dieser Befund wie bei Fritz Sch. (s. Anmerkung zu Tabelle) zu erklären sein. Ein Weglassen dieses Tages ergiebt, wie aus der Zusammenstellung zu ersehen ist, kein anderes Resultat als bei Anrechnung desselben.

fallen aber in Folge der Verbreiterung des gesammten Körpers durch ihre Kleinheit auf.

Alle inneren Organe sind normal, im Urin wurde nie Eiweiss und Zucker gefunden.

Beide Versuchsperioden zeigen recht grosse Schwankungen in den absoluten Zahlen, dagegen stimmen die relativen Werthe für Harnsäure der einzelnen Tage gut überein. In einem Falle wurde der Grund der Schwankungen aufgeklärt (s. Anmerkung z. Tabelle).

Da nun immer zwei Tage im ersten Theile des Versuches ziemlich genau den Durchschnitt des ganzen Versuches ergeben, so dürfte bei der geringen Diurese die ungleichmässige Vertheilung der Urinentleerung auf 48 Stunden der Grund dieser Schwankungen sein.

Da die Mutter des Kindes an Diabetes leidet, wurde der Urin täglich auf Zucker untersucht.

Vom 29. III. bis 4. IV. nahm der Knabe insgesammt 560 g Honig zu sich. Am 14. IV erhielt er 120 g Rohrzucker, auch nach diesen recht reichlichen Zuckergaben trat keine Glykosurie auf.

Das Ausfallen der Harnsäure wurde durch Zusatz von Natron bicarbonicum (in das Uringefäss!) verhindert, dagegen trat meist starke Phosphatausscheidung auf. Ueber die anderen Versuchsergebnisse siehe weiter unten.

Fall II.

Ewald Kr. Die Grossmutter mütterlicher Seite des Knaben leidet an chronischer Gelenkgicht (Gichtfinger), hat ausserdem ein Blasenleiden (?). Der Vater soll sehr corpulent sein.

Ein Bruder des Patienten[1]) wiegt mit 10 Jahren 44,40 kg (Körperlänge 140), zeigt ein sehr erhebliches Fettpolster mit Entwickelung der Mammae, dabei starke Lordose. Eine jüngere Schwester soll sehr mager sein. Beide Kinder sind sonst gesund.

Der Knabe Ewald wog bei der Geburt 5½ Pfund, wurde ½ Jahr von der Mutter gestillt und ist etwa bis zu seinem sechsten Jahre nur als leidlich gut genährt zu bezeichnen — so weit sich nach Photographien schliessen lässt. Damals überstand er eine schwere Diphtherie, seitdem nahm er schnell an Körperfülle zu. Er leidet viel an trockenen schuppenden Ekzemen und Hüsteln. In seinem siebenten Lebensjahre wurden die Mandeln entfernt. Später kurz vor dem Versuche wurde der Patient mit Pinselung des Pharynx behandelt. Ausserdem soll er seit dem achten Jahre oft an Kopfschmerzen leiden.

Bei Beginn des Versuches ist der Knabe 10 Jahre 9 Monate alt, er wiegt nackt 49,20 kg. Die Fettwülste der Mammae, die Vorbuchtung des Leibes und die dementsprechende Lordose und Beckensenkung sind wie im vorigen Falle ausgesprochen.

Die normal entwickelten Genitalien erscheinen auffällig klein im Vergleich zu dem mächtigen Körper.

---

1) Es ist wichtig, hervorzuheben, dass der Patient Ewald Kr. bei seinen Grosseltern in Breslau, der jüngere ebenfalls fettsüchtige Bruder bei seinen Eltern auf dem Lande lebt und zwar sind die Geschwister seit mehreren Jahren schon getrennt.

Leider besitze ich keine Photographien aus dieser Zeit. Das beigegebene Bild zeigt den Knaben 7 Monate später. Allerdings hatte er 3 kg zugenommen, doch kommt diese Zunahme nicht auf Rechnung des Fettansatzes, im Gegentheil waren ihm seine Sachen zu weit geworden, er war aber sehr erheblich gewachsen.

Er ist körperlich, abgesehen von einem trockenen Ekzem und einer leichten Pharyngitis, vollständig gesund. Der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Seine Nahrung besteht zu Hause meist in Brod; gekochte Nahrung, besonders Fleisch nimmt er in geringen Mengen zu sich, obgleich sie ihm reichlich vorgesetzt wird. Jedenfalls isst er wenig. Die Kost der ersten Versuchsperiode entsprach seinem Nahrungsbedürfniss und Geschmack.



Fig. III.



Fig. IV.

In der Ascendenz beider Knaben kommt Gicht, beziehungsweise Diabetes und Fettsucht vor. Bei beiden handelt es sich nicht um eine einfache alimentäre Fettsucht. Denn bei dem ersten sind alle Familienmitglieder, sogar die Kinder seiner Schwester, ungewöhnlich dick und ein Bruder des zweiten ist gleichfalls übermässig fett, obgleich er an einem anderen Orte unter anderen Lebensbedingungen aufwächst.

Beide sind in ihren Bewegungen langsam; ohne übermässig träge zu sein vermeiden sie unnütze Bewegungen.

Ihre Nahrungsaufnahme ist gering, sie haben eine Vorliebe für Kohlehydrate.

Beide Kinder leiden an kleinen Beschwerden: Schnupfen und Pharyngitis, Ewald Kr. auch an Kopfschmerzen und chronischen trockenen Ekzemen.

Eine Glykosurie liess sich bei Fritz Sch. trotz seiner diabetischen Belastung nicht erzeugen.

Die Versuche ergeben folgende gemeinsame Resultate:

Die eiweissarme Nahrung, wie ich sie in der einen Versuchsperiode verabfolgte, genügte zur Erhaltung des Körpergewichtes. Dagegen nahmen beide Kinder bei der eiweissreichen Kost in kurzer Zeit über 1 kg ab.

Obgleich die Versuche im Winter, beziehungsweise in einem sehr kalten April angestellt wurden, also Gelegenheit zu starken Schweissen nicht vorhanden war, war der Urin bei beiden Kindern bei der ersten Kost äusserst concentrirt, die Harnmenge auffallend klein. Reichlicher wurde die Diurese nur bei Ewald Kr. in der zweiten Versuchsperiode.

Beide Kinder, besonders aber Fritz Sch., verloren viel Wasser durch Schweiss.

Die äusserst concentrirten Urine setzten entweder starkes Sedimentum lateritium oder, wenn der Urin alkalisch gemacht war, phosphorsaure Salze ab.

Vergleichen wir nun die Zahlen der zwei Versuchsperioden beider Kinder, so ergiebt sich eine fast völlige Uebereinstimmung des Verhältnisses von Stickstoff- und Harnsäureausscheidung bei den gleichen Kostformen, so dass eine Abnormität der Harnsäureausscheidung entweder in beiden Fällen in gleicher Weise, oder gar nicht existirt. (Siehe VII. Versuchsreihe S. 474).

Um nun beurtheilen zu können, ob die bei den beiden Fettkindern gefundene Harnsäureausscheidung besonders hoch ist, muss ich auf meine Beobachtungen an Kindern mit normaler Harnsäureausscheidung zurückgreifen.

Für die Versuche Nr. 28 und 29 (VII. Versuchsreihe) steht mir eine Vergleichsbeobachtung (s. S. 474) zur Verfügung.

Der Vergleich ergiebt, dass bei den beiden Fettkindern bei gleicher (eiweissarmer) Nahrung die Harnsäureausscheidung eine höhere war.

Für die Versuche 30 und 31 (VII. Versuchsreihe) stehen mir die Versuche der III. Versuchsreihe zum Vergleich zur Verfügung. Aber die Nahrung unterscheidet sich in diesen Versuchen von der der Fettkinder in der zweiten Versuchsperiode durch ein Mehr von 2 Eiern. Ich habe oben auseinandergesetzt, welche Bedeutung die

VII. Versuchsreihe.

Nr.	Versuchsperson: Name	Alter	Gewicht	Nahrung: Rindfleisch	Eier	Milch	Vegetabil. Kohlehydr.	Butter	Getränk	Versuch: Vortage	Dauer	Urin: Menge	Ges.-N	Harns.	Ges.-N / Ū N	Ges. Phosphorsäure	Ges.-N / Ges.-P_2O_5	Ū / Ges.-P_2O_5	Gewichtsdiffer. in g
28	I. Fritz Sch.	8 J.	35 50	50	0	100	Weissbrod 200—300 Reis 30, Honig 50 bis 100	0	Kaffee Wasser	3	4 T.	380	6,813	0,363	56	1,095	6,2	1 : 3,4	0
29	II. Ewald Kr.	10 J. 8 M.	49 2	etwa 50	0	etwa 100	Weissbrod 160—200, Reis bez. Graupen 30 bis 50, Honig	0	Kaffee Wasser	1	4 T.	580	7,602	0,398	57	1,56	4,8	1 : 3,9	— 200
30	I. Fritz Sch.	8 J.	35 5	250	2	25	Weissbrod 120, etwas Honig	10	Kaffee Wasser	4	5 T.	520	10,499	0,472	67	1,2872	8,1	1 : 2,7	— 1200
31	II. Ewald Kr.	10 J. 8 M.	49 000	250	2 (Nur an 2 Versuchs. 12. u. 13. XII. 4 Eier)	etwa 50 bis 100	Weissbr. 120—140 Honig (wenig)	etwa 10 bis 30	Kaffee Wasser	2	6 T.	785	13,854	0,632	66	2,107	6,2	1 : 3,3	— 1500
										mit Weglass. des 8. XII.		—	15,116	0,692	65	2,380	6,4	1 : 3,4	0
										2	4 T. 12. u. 13. XII.	655	12,591	0,591	64	0,195	6,3	1 : 3,3	— 1200
												—	16,381	0,714	69	0,401	6,8	1 : 3,4	0

Vergleichsversuch[1]) zu Versuch Nr. 28 u. 29.

Nr.	Versuchsperson: Name	Alter	Gewicht	Nahrung: Rindfleisch	Eier	Milch	Vegetabilien	Butter	Getränk	Versuch: Vortage	Dauer	Urin: Menge	Ges.-N.	Harns.	Ges.-N / Ū N	Ges.-P_2O_5	Ges.-N / Ges.-P_2O_5	Ū / Ges.-P_2O_5	Gewichtsdifferenz in g
32	Alfred K.	14 J.	41 600	60	0	100	Reis od. Graupen 30—50, Weissbrod, Honig	0	Kaffee Wasser	5	8	1470	7,76	0,819	73	1 48	5,1	1 : 4,6	— 100

1) Siehe Seite 340.

Eierzufuhr auf die Harnsäureausscheidung hat, und muss dementsprechend diesen Umstand in Rechnung ziehen.

Wenn ich auch die dadurch bedingte Differenz vorsichtshalber in derselben Weise, wie im Abschnitt II ausgeführt ist, in Abrechnung bringe, so ergiebt sich doch noch immer für die Fettkinder eine geringe Mehrausscheidung von Harnsäure.

Die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes, durch welches die gichtische Anlage bei Kindern gekennzeichnet ist, ist nach dem, was ich oben angeführt habe, in keiner Weise gerechtfertigt.

Meine Beobachtungen an den beiden Fettkindern liefern nur einen Beitrag zu der Stoffwechselanomalie bei Adiposis, geben jedoch keine Berechtigung, diese wegen der vermehrten Harnsäureausscheidung mit Gicht zu identificiren.

Literatur-Verzeichniss zu Tabelle IA.

Bornstein, Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 162, ergänzt aus Rosenfeld, Congress f. innere Medicin. 1896. S. 321. Chotzen, Inaugural-Dissertation Breslau. 1897. (Versuch Nr. XXVII a und b.)

Chotzen, Inaugural-Dissertation Breslau 1897. (Nr. XXX.)

Dapper, v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. Heft II. S. 33 und 65. Combinirt aus beiden Arbeiten. (Nr. II, IV, XI, XXII, XXIX.)

Eitner, Inaugural-Dissertation Leipzig 1896. (Nr. XXIV, XXVI.)

Formanek, Sitzungsbericht d. Kaiserl. Akademie d. Wissenschaft Wien. Bd. 101. Abtheil. III. S. 278. (Nr. XII, XVIII.) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XIX. S. 271. (Nr. XXI.)

Hirschfeld, Virchow's Archiv. Bd. 114. S. 301. (Nr. XVI, XXXII, XXXIII.)

Horbaczewski, Sitzungsbericht d. Kaiserl. Akademie d. Wissenschaft. Bd. 100. Abth. III. S. 78. (Nr. XIII, XIV.) Bd. 98. Abth. III. S. 301. (Nr. XIX.)

Horbaczewski und Kanera, Ebenda. Bd. 93. Abth. II. 1886. (Nr. XX.)

Kayser, v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. Heft II. S. 1. (Nr. X.)

Laquer, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1896. S. 381. (Nr. III.)

Leber, Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 44 u. 45. (Nr. V, XV.)

Leva, Berliner klin. Wochenschrift. 1894. S. 291. (Nr. IX.)

v. Limbeck, Zeitschrift f. klin. Medicin. 1894. Bd. 26. S. 445. (Nr. XXVIII.)

Ludwig, Centralblatt f. innere Medicin. 1896. S. 1153. (Nr. I, XVII.)

Orgler und Rosenfeld, Centralblatt f. innere Medicin. 1896. S. 42. (Nr. VI.)

Peschel, Inaugural-Dissertation Berlin 1890. (Nr. XXXI.)

Rosenfeld in Chotzen's Dissertation. Berlin 1897. (Nr. XXIII.)

Strauss, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 31. S. 500. Nr. VII, VIII.)

Strauss, Berliner klin. Wochenschrift. 1896. S. 710. (Nr. XXV.)

Literatur-Verzeichniss zu Tabelle IB.

Camerer, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 28. S. 73. (Nr. II, X, XIX, XX.) Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 91. S. 356. (Nr. VIII.) Zeitschrift f. Biologie Bd. 35. S. 207. (Nr. IX.)

Dapper, v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. Heft II. S. 33. (Nr. VII, XIV.)

Hirschfeld, Virchow's Archiv. Bd. 114. S. 301. (Nr. VI.)

v. Limbeck, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 26. S. 445. (Nr. XV bis XVIII.)

Mayer, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 12. S. 186. (Nr. III.)

Milroy und Malcolm, Journ. of Physiol. Bd. XXIII. S. 217. (Nr. XIII.)

Pope, Centralblatt f. innere Medicin. 1899. S. 657. (Nr. IV.)

Schreiber und Waldvogel, Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 42. S. 69. (Nr. I, V, XII.)

Spilker, Inaugural-Dissertation Berlin 1889. Auch veröffentlicht von Salkowski. Virchow's Archiv. Bd. 117. S. 574. (Nr. XI.)

Kleinere Mittheilungen.

II. Internationaler Congress für Kinderschutz.

(Abgehalten vom 14.—17. September 1899 in Budapest. Medicinische Section.)

In der ungarischen Haupt- und Residenzstadt tagte der II. Internationale Congress für Kinderschutz unter dem Protectorate Sr. k. und k. Hoheit des Erzherzogs Joseph. An den Philanthropen-Arbeiten nahm die medicinische Section regen Theil, deren Sitzungsbericht wir in Folgendem kurz skizziren wollen.

Das Präsidium bestand aus den Herren: Prof. J. v. Bókay, Prof. A. Baginsky, Prof. L. Concetti, Dr. Galatti, Doc. v. Szontagh, Genersich, Hainiss und der russischen Pädiatrin Dr. Anna v. Schabanoff.

Präsident Prof. J. v. Bókay wiess in seiner Eröffnungsrede darauf hin, dass sich ursprünglich Staat und Gesellschaft blos um das kranke Kind bekümmerten und dass sich das Interesse für die anderen Zweige des Kinderschutzes auf diesem Boden entwickelt hatte. Der eigentliche Kinderschutz begann im Anfang unseres Jahrhunderts mit der Gründung von Kinderspitälern. Die Ungarn waren auf diesem Gebiete mit die Ersten, denn schon im Jahre 1839 wurde in Pest ein Kinderspital errichtet. Die medicinische Facultät hielt schon im Jahre 1848 die Errichtung einer Lehrkanzel für Kinderheilkunde für nothwendig und wünschte, dass alle Rigorosanten auch in diesem Gegenstand der Prüfung unterzogen werden sollen.

Die Reihe der Vorträge begann Prof. L. Concetti mit einem Vortrag über den Unterricht in der Kinderheilkunde an den Universitäten. Vortragender betonte, dass unter den Gründen, welche die grosse Kindersterblichkeit hervorrufen, unstreitig der Umstand eine Rolle spielt, dass viele Aerzte entweder wenig oder überhaupt gar nicht in der Therapie der Kinderkrankheiten und in der Kinderpflege bewandert sind. Es ist bei der Ausbildung der praktischen Aerzte unbedingt nöthig, auch auf die praktische Uebung in der Kinderheilkunde Rücksicht zu nehmen, und daraus ergiebt sich die Nothwendigkeit, an jeder Universität einen, auch für Neugeborene, eingerichteten, klinischen Lehrstuhl der Kinderheilkunde zu errichten. Die Kinderheilkunde soll unter die obligaten Unterrichts- und Prüfungsgegenstände aufgenommen werden. Auch das Publikum ist davon zu überzeugen, dass es im Interesse der kranken Kinder liegt, ihre Behandlung möglichst Specialisten anzuvertrauen. Bei Besetzung von Aerztestellen überhaupt oder solchen bei Behörden an Findel-, Armenhäusern, an Schulen sollen jene Aerzte den Vorzug haben, die in der Kinderheilkunde ausgebildet sind. Diese Qualification sei ausser an das Hören der Vorträge auch an eine Specialprüfung gebunden.

Dann sprach Dr. Anna v. Schabanoff aus Petersburg über die Mangelhaftigkeit der in Russland herrschenden Verfügungen in Betreff des Schutzes solcher Kinder, die an chronischen Gebrechen leiden, doch gab sie der Hoffnung Ausdruck, dass das Wohlwollen aller Kreise der russischen Gesellschaft, das sich neuerdings in dieser Richtung kundgiebt, baldige Abhilfe schaffen wird.

Die Reihe der Vorträge über Tuberculose im Kindesalter eröffnete Prof. J. v. Bókay mit seinem Vortrag über die Prophylaxe der Pertussis, mit besonderer Rücksicht auf die Verbreitung der Tuberculose. Mit Rücksicht auf die hochgradige Infectionsfähigkeit des Contagiums der Pertussis, ferner mit Rücksicht auf jenen Connex, der zwischen Pertussis und Tuberculose besteht, sollen die Behörden mit der grösstmöglichen Strenge darauf dringen, dass ihnen die Krankheitsfälle auf dem Wege der üblichen Anmeldungen möglichst rasch zur Kenntniss gebracht werden. Angemeldete Pertussis-Kranke sind unter ärztliche Aufsicht zu stellen und ist ihnen der Besuch von öffentlichen Plätzen, von Kindergärten, Kinderbewahranstalten und Schulen zu verbieten.

Damit wir die Entstehung einer Pertussis-Epidemie in Grossstädten möglichst verhindern, müssen wir darnach trachten, dass alle jene Fälle, die zu Hause nicht gehörig isolirt werden können (überfüllte Wohnungen etc.), möglichst in Spitälern behandelt werden und zwar in, zu diesem Zwecke erbauten Pertussis-Spitälern, bei denen das Hauptprincip die „cure d'air“ sei. Von dem Besuche von Badeorten und stark besuchten Sommerfrischen halten wir die Pertussiskranken möglichst zurück uud wenn wir schon die Kranken an einen epidemiefreien Ort schicken, so geschehe dies nur unter gehöriger Instruction der Angehörigen.

An der Discussion betheiligten sich unter Anderen Dr. Galotti, Dr. Szegö, die dem Vorschlage beistimmten. Letzterer betont, gestützt auf eigene Erfahrungen an der Seeküste in Abbazia, dass der Aufenthalt in den Seebädern nicht beiträgt zur Heilung der Pertussis.

Doc. Dr. Fr. Szontagh sprach über die Prophylaxe der Tuberculose bei Kindern. Er schliesst sich der allgemein acceptirten Ansicht an, dass die Infection zumeist durch die Luftwege entsteht, wobei am häufigsten der Keuchhusten, Masern und die Vaccination als Gelegenheitsursachen in Betracht kommen. Phthisiker sollten keine Ehe eingehen. Es wäre weiter nöthig die gesunden Kinder von ihren manifest tuberculösen Eltern zu separiren — An der Debatte betheiligte sich Szegö und Berend. Letzterer meint durch Tuberculin-Reactionen an Neugeborenen bezweifeln zu können, dass eine congenitale Tuberculose existirt.

Dr. Franz v. Torday führt in seinem Vortrag: Die Scrophulose und die Sool- und Seebäder vor Allem statistische Daten vor, die zeigen, dass $^1/_{10}$ der Kinder mit einer ererbten oder erworbenen scrophulotischen Dyskrasie behaftet sind. Zur Besserung dieser Verhältnisse sollen die Behörden aufgefordert werden, folgende Vorkehrungen durchzuführen: a) Es sollen genaue Ausweise angelegt werden, die die Verbreitung der Scrophulose, ihre Localisation und ihre geringe Neigung zur Heilung darthun. b) Die Erfolge der Sool- und Seebäder sollen in systematischen Tafeln zusammengestellt und nicht nur der Aerztewelt, sondern auch dem grossen Publikum bekannt gemacht werden. c) Staat und Gesellschaft sollen Hand in Hand an der Gründung neuer Heilanstalten und der Weiterentwickelung der alten arbeiten. In den Instituten

sind entsprechende ärztliche Aufsicht, sowie entsprechende Krankenzimmer und Isolirlocalitäten nothwendig; wenn das Klima es erlaubt, seien die Institute in Permanenz zu setzen. Kinder, die an vorgeschrittener Scrophulose leiden, sind in permanent functionirenden Instituten unterzubringen. Es ist ein inniger, directer Zusammenhang zwischen der Leitung der Kinderspitäler und den permanent functionirenden Badeheilanstalten am Meeresstrande nöthig.

Dasselbe Thema bespricht mit viel Fachkenntniss Dr. Koloman Szegö (Abbazia), der die Errichtung einer Heilstätte an der ungarischen Seeküste empfiehlt.

Dr. Gustav Thirring theilt die Kindersterblichkeit in Budapest betreffende Daten mit. Vor 25 Jahren fielen auf 100 Geburten 49 Todesfälle unter fünf Jahren, jetzt nur 26,5. Die Besserung des Mortalitäts-Procentes ist im höchsten Grade bei den Israeliten zu beobachten; am schlechtesten sind die Verhältnisse bei den Katholiken, und zwischen beiden stehen die Protestanten. In den armen Stadtvierteln mit vielen Kindern nahm im Vergleich zu den wohlhabenderen das Mortalitäts-Procent nicht ab. Die grösste Sterblichkeit fiel auf die unehelichen, wofür die Ursache — nach Auffassung des Vortragenden — das Geben in die Ammenschaft ist. Jährlich werden 1500—2000 Kinder in das Pester Comitat hinausgegeben, ja auch in fernere Gegenden, wo sie bei der laxen behördlichen Controle, in Folge der unzweckmässigen Ernährung, in Folge Infectionskrankheiten oder Affectionen der Respirations- oder Circulationsorgane zu Grunde gehen. Vortragender bespricht nun die diesbezüglichen vom Staate den Gemeinden und der Gesellschaft geschaffenen Institutionen. Der Thätigkeit der Gemeindebehörden ist es zuzuschreiben, dass bei der rapiden Vermehrung der Bevölkerung die Zahl der verstorbenen Kinder kaum höher als vor 25 Jahren ist; das bedeutet jährlich die Rettung von 4—5000 Kindern. Es ist wünschenswerth, dass auf diesem Gebiete in erster Reihe der Staat thatkräftiger eingreife.

Dr. Rudolf Temesváry spricht über: Kinderschutz vor der Geburt. Da die Gefahren für das Kind mit dem Momente der Conception beginnen, müssen Staat und Gesellschaft darauf bedacht sein, den Kinderschutz auch in Form von Mutterschutz auszuüben. Es müsste verhindert werden, dass mit erblichen Krankheiten belastete Menschen heirathen. Die gesetzlichen Verfügungen in Betreff von Fruchtabtreibungen wären mit der grössten Strenge zu handhaben. Schwangeren Frauen wäre das Arbeiten in Fabriken nur unter behördlicher ärztlicher Controle zu gestatten. Weiter wären die Errichtung von Frauenhorten, die Regelung des Aerzte- und Hebammenwesens, sowie eine Aufklärung der unteren Schichten der Bevölkerung durch populäre Schriften und Vorträge als urgente Desiderate ins Auge zu fassen.

Dr. Julius Faragó behandelt dieselbe Frage vom Gesichtspunkte der politischen Oekonomie. Er findet, dass die sonst lobenswerthe Action der verschiedentlichen Wohlthätigkeits-Vereine wohl nie ausreichen wird, in dieser Linie den nothwendigen Postulaten gerecht zu werden, schon auch deshalb nicht, weil sie das Uebel nicht an der Wurzel angreifen. Die Zahl der Geburten, sowie die Krankheits- und Sterblichkeitsziffer der Kinder hängt in erster Reihe von den Lebensbedingungen der Eltern ab. Nur von solchen Einflüssen können wir dauernd Gutes erwarten, welche eine günstigere Existenz-Umgestaltung der weiten Schichten der Bevölkerung nach sich zögen. Das erstrebenswerthe Ideal wäre: dem Principe praktische Geltung zu verschaffen, dass das Kind existenzberechtigt ist.

Dr. Nicolaus Berend bespricht die Lage der Neugeborenen in Gebärhäusern und an den Kliniken. Es wäre wünschenswerth, dass das Studium der normalen und pathologischen Verhältnisse der Neugeborenen in den Gebärhäusern und an den Kliniken im gesteigerten Maasse geschehe; zu diesem Zwecke wäre überall ein Kinderarzt mit der Beobachtung der Neugeborenen zu betrauen. Die Aufgabe des Gebärhauses wäre, auch darauf Bedacht zu nehmen, dass die Mutter in der Behandlung ihres Kindes durch populäre, belehrende Schriften, Wandtafeln unterrichtet werde. Gerade so wie jeder Andere, sollen auch die Neugeborenen klinische Kleider tragen; die hereingebrachte weisse Wäsche soll überhaupt nicht, oder nur ausnahmsweise gebraucht werden, doch nie ohne vorausgehendes Auswaschen oder Sterilisiren.

Das Kriterium der richtigen Nabelbehandlung bildet, dass fremde und so eventuell inficirende Stoffe möglichst wenig mit dem Nabelstumpfe in Berührung kommen können, das Fernehalten der Nabelinfection ist vom Standpunkte der Kinder die wichtigste Thätigkeit der Klinik. Die Principien der von ihm für richtig gehaltenen Nabelbehandlung sind: a) Das Neugeborene werde von einer anderen Hebamme übernommen. b) Vor dem Abbinden des Nabels werde die Schnur an der Stelle der Abnabelung zusammengedrückt. c) Nach der Unterbindung, doch vor dem Zusammenziehen der Schnur, die nicht länger als 1—2 cm sein darf, ist das Blut herauszudrücken. d) Nach der Abbindung werde das Baden so schnell vollführt, dass das Neugeborene sich nicht abkühlen könne. e) Nach dem Bade ist die exacte Reinigung des Stumpfes am besten mit Sublimat-Alkohol zu machen; da es zumeist von der Reinlichkeit des ersten Verbandes abhängt, ob Infection zu Stande kommt oder nicht, sei jedes verwendete Instrument oder Verbandzeug absolut steril. f) Der Nabelstumpf wird in Watte oder in einen Gazelappen gewickelt, auf die linke Bauchhälfte gelegt und vermittelst zwei bis drei Bindetouren fixirt. g) Dieser Verband ist bis zum Abfall des Nabels nicht zu wechseln, ausgenommen, wenn er unrein geworden ist; auch jetzt ist zumeist die Entfernung der Binde genügend; wenn wir den Verband wechseln, ist der Nabel besonders an der Stelle seines Haftens mit Sublimat zu waschen. Die Indication des Verbandwechsels kann nur Fieber des Kindes bilden, das Baden ist bis zum Abfall der Nabelschnur zu beschränken. h) Nach Abfall der Nabelschnur wird das Kind jeden Tag gebadet und kann trockene Nabelbehandlung, eventuell Streupulver, angewandt werden.

Er behauptet, dass Mundwaschungen am Neugeborenen nicht gemacht werden sollen, da es ihm unzweifelhaft erscheint, dass zwischen den Mundwaschungen, der Warzenbehandlung und der Entwickelung des Soor ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Unzweckmässige Warzenwaschungen scheinen die Entwickelung des Soor hervorzurufen, man muss diese Thatsache berücksichtigen und die Warzenwaschungen beschränken. Warzenwaschungen mit starken antiseptischen Lösungen hemmen die Soorentwickelung, doch befördern sie die Entstehung der Rhagaden, am häufigsten ist die Soorentwickelung bei Warzenwaschungen mit Wasser. Wenn Rhagaden vorhanden sind, entwickelt sich häufig Soor; die Rhagaden müssen daher so behandelt werden, dass dies möglichst verhindert werde; grosses Gewicht ist auf die Sterilisationsfähigkeit der milchsaugenden Apparate zu legen.

Erkrankte Neugeborene sollen, wenn möglich, nicht in häusliche Pflege gegeben werden. Wenn die Klinik mit dem Findelhaus nicht in Zusammen-

hang steht, was in jedem Fall zu wünschen wäre, so muss an der Klinik eine Abtheilung für debile Neugeborene und zur Observation kranker Neugeborener errichtet werden, wo sie mit ihren Müttern gehalten werden.

Hierauf hielt Dr. Ernst Deutsch einen erschöpfenden Vortrag über die Pflege der Frühgeborenen, in welchem diese Frage von allen Seiten beleuchtet wurde. Da die Zahl der Frühgeburten einen wichtigen Procentsatz in der Mortalitätsziffer der Neugeborenen bildet, ist es unumgänglich nothwendig, dass auch den geburtshilflichen Kliniken separate Abtheilungen, separates Aerzte- und Wartepersonal und eigene Anstalten zur Bekämpfung der Hypothermie behufs Erhaltung der Frühgeborenen zur Verfügung stehen. Die auf den letzten Punkt bezüglichen verschiedenen Methoden wurden eingehend besprochen und kritisch gesichtet. Zum Schlusse gab der Vortragende mehrere praktische Winke in Betreff der weiteren Pflege, Ernährung und Behandlung der Frühgeborenen.

An diese zwei Vorträge schloss sich eine lebhafte Discussion. Professor Joh. v. Bókay bezweifelt die Zweckmässigkeit des von Dr. Berend empfohlenen kurzen Nabelstumpfes. Ebenso stimmt er dem Vorschlag nicht bei, dass das Baden der Neugeborenen bis zum Abfall der Nabelschnur zu beschränken sei. Dr. Temesváry hält es für rathsam, zum Waschen der Brust milde antiseptische Flüssigkeiten zu gebrauchen.

Docent Dr. Maurus Szalárdi schildert den gegenwärtigen Stand des Findelwesens in Ungarn, wo das Findelwesen auf Grund des Gesetzartikels XXI vom Jahre 1898 organisirt ist. Dieses Gesetz sagt, dass der Staat für den Findling bis zu seinem siebenten Lebensjahre sorgt, dann jedoch die zuständige Gemeinde; in Folge dessen ist jene ältere Verordnung des Ministeriums des Innern ausser Kraft gesetzt, nach welcher für die Findlinge die zuständigen Gemeinden zu sorgen hatten. Vortragender schildert den älteren Stand des Findelwesens und die Erfolge des neuen Gesetzes.

Dr. Julius Vámos empfiehlt zur Beaufsichtigung der in Ammenschaft gegebenen Kinder jenes Verfahren, das im ersten Landes-Kinderasyl-Verein geübt wird. Da es nöthwendig ist, den innigen Connex mit der Anstalt aufrecht zu erhalten, lässt der Kinderasyl-Verein die Kinder wöchentlich einmal durch Wärterinnen (Graue Schwestern), monatlich einmal durch einen Arzt aufsuchen, ferner ist die Amme verpflichtet, das Kind alle zwei Wochen der Leitung des Institutes vorzuführen. Alle zwei Wochen werden genaue Wägungen gemacht, um so die Zunahme des Kindes controliren zu können. — In der Discussion schildert Dr. Turcsányi das Vorgehen des „Weissen Kreuzvereines“, wo die Angehörigen des in Ammenschaft gegebenen Kindes aufgefordert werden, die Wartung des Kindes zu beaufsichtigen. Pflegerinnen, bei denen das ihnen anvertraute Kind stirbt, werden nur bedingungsweise oder nie mehr mit diesem Dienste betraut.

Dr. A. Politzer erörtert den Schutz der Säuglinge mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Krippen, Säuglingsasyle und Hospize und empfiehlt den einschlägigen Institutionen ähnliche auch in Ungarn zu fördern.

Der Vortrag des Dr. Phil. Biedert (Hagenau): Die Nothwendigkeit der Errichtung von Nahrungsmittel-Versuchsstationen vom gesellschaftlichen, humanitären und staatlichen Gesichtspunkte aus, wurde in dessen Abwesenheit durch den Schriftführer Dr. Ernst Deutsch vorgelesen. Der Autor meint, dass, wiewohl die mit der Säuglingsernährung sich

beschäftigende Literatur immer grössere Dimensionen annimmt, doch diese aus gesellschaftlichen und staatlichen Gründen so wichtige Frage noch viel weniger gelöst ist denn je. Gerade in der letzten Zeit tauchten hinsichtlich der Ernährung im Allgemeinen, doch besonders die künstliche Ernährung betreffend, so viele theils differente Anschauungen und Meinungen auf, dass es sich nothwendig erweist, gehörig eingerichtete und mit dem entsprechenden Material versehene Versuchsstationen zu errichten, wo dann die diesbezüglichen noch strittigen Fragen auf Grund wissenschaftlicher Untersuchungen entschieden, gelöst und ein einheitliches Verfahren festgestellt werden könnten.

Dr. Baron Henry Rothschild entschuldigt sein Fernbleiben mit seiner Familientrauer. In seinem durch Dr. Julius Gross verlesenen Vortrage plaidirt er dafür, dass der Qualität und der Sterilisation der zur künstlichen Ernährung der Säuglinge verwendeten Milch grössere Aufmerksamkeit zugewendet werde.

Docent Dr. Julius Erös's Vorschläge über das Säuglingsspital lauten: Im Säuglingsspital sollen gegenüber den Findelhäusern nur kranke Säuglinge gepflegt werden. Dieses Institut soll hauptsächlich für Arme eingerichtet werden. Bei dem Baue dieses Spitales sind die Bedürfnisse der Säuglinge (vor Allem ihr von älteren Kindern abweichendes Verhalten gegenüber contagiösen Affectionen) vor Augen zu halten. Die wichtigste Frage der Ernährung soll durch a) Aufnahme mit der Mutter, b) Ernährung durch eine bezahlte Amme, c) künstliche Ernährung gelöst werden. Letztere Säuglinge sind von den anderen zu separiren. d) Das Säuglingsspital soll auf einem freien Platz (Garten, Wald) erbaut werden, e) das Spital stehe mit solchen wohlthätigkeits-Anstalten in Verbindung, wohin der Säugling nach seiner Genesung gebracht werden kann.

Prof. Dr. J. Csillag erörtert die Beschützung des Kindes gegen Alkoholismus vom gesetzlichen und gesellschaftlichen Standpunkte. Die Kinder müssen schon in der Schule auf die Schädlichkeiten des Alkohols aufmerksam gemacht werden; auch wären Mässigkeitsvereine für die Kinder zu errichten; Lehrer und Aerzte sollten ebenfalls Abstinenzvereine gründen. Die Kinderalkoholiker sind in hierzu gegründeten Asylen unterzubringen und behördlich müsste verboten werden, in den Wirthshäusern allein erscheinenden Kindern Getränke zu verabreichen.

Dr. Julius Gross sprach über den Alkoholismus der Kinder vom ärztlichen Standpunkte und stellte hierbei die mannigfachen Gefahren, die dem Nachwuchse hierdurch drohen, in Beleuchtung. Er hält dafür, dass der Alkohol den Kindern nur als Medicament verabreicht werden dürfte und dies auch nur bei Bekämpfung von drohender Herzschwäche.

Dasselbe Thema behandelte auch Dr. Moritz Kende mit besonderer Berücksichtigung der Schäden, die das kindliche Nervensystem in Folge des Alkoholmissbrauches erleide. Im Anschlusse an diese drei Vorträge entwickelte sich eine lebhafte Debatte, an der sich mehrere Mitglieder der Section betheiligten.

Dr. A. Politzer hält einen Vortrag über Prophylaxis der Rachitis und concludirt dahin, dass mit Rücksicht auf die Ossifications-Verhältnisse sofort sowohl die Klimatotherapie, wie auch eine rechtzeitige Phosphortherapie zu inauguriren wäre.

Dr. S. Lindner spricht über Masturbation im weiblichen Leben vom Säuglingsalter bis zum Klimakterium und kommt zu folgenden Schlüssen: 1) Die Masturbation kommt bei dem weiblichen Geschlecht bedeutend häufiger vor als es angenommen wird; sie ist in den ersten Lebensjahren häufiger hier, als bei Knaben zu finden. 2) Pflicht der Mutter ist, das Kind vor Masturbation zu schützen. 3) Kinder, welche von der Masturbation schwer abzugewöhnen sind, müssen in Spitalspflege gebracht werden.

Dr. Josef Oetvös zählte zunächst in seinem Vortrage über die Pflege verkommener Kinder die Ursachen auf, welche zum moralischen Verderben der Kinder führen. Vortragender weist nach, dass von den jungen Verbrechern, die ins Budapester Gefängniss kommen, 80% blutarm oder blutkrank, schlecht genährt und kränklich sind. Es ist statistisch erwiesen, dass die Zahl der Verbrecher unter 16 Jahren ausser in England in ganz Europa zunimmt. Zur Verhinderung des Verkommens der Kinder sind Zwangserziehungs-Anstalten zu errichten, in welchen die Kinder die Zeit vom 7.—21. Jahre verbringen müssten. Die Zeit des Aufenthaltes der Kinder in diesen Anstalten ist von der Leitung der Institute festzustellen, doch müsste diese Zeit mindestens drei Jahre betragen. In den Erziehungsanstalten, welche hauptsächlich von der Gesellschaft zu errichten sind, soll die Jugend die gewöhnliche Schulbildung erhalten und ausserdem in praktischen Beschäftigungen ausgebildet werden. Der Staat sollte einen einheitlichen Erziehungsplan für diese Anstalt feststellen und die Controle ausüben.

Prof. Dr. Wilhelm Goldzieher hält einen Vortrag über den Schulunterricht schwachsichtiger Kinder. Es sind namentlich Kinder mit scrophulösen Augenleiden, in deren Interesse gewisse Maassnahmen zu treffen wären. Der Schularzt und der Pädagog sollten vereint dahin wirken, dass Curse, den speciellen Anforderungen der Blindenpädagogik gemäss, ins Leben gerufen werden. Nicht nur mit scrophulösen Augenleiden behaftete Kinder, sondern auch kurzsichtige, astigmatische u. s. w. wären in diese Lehrcurse einzutheilen.

Dr. H. Schuschny spricht über geistige Ermüdung kleiner Schulkinder und gelangt zu folgenden Schlüssen: 1) In Folge des längeren Sitzens ermüden die Schulkinder in gleichem Maasse geistig und körperlich, es ist daher dafür zu sorgen, dass die geistige Arbeit durch Pausen mehrmals unterbrochen werde, und während derselben sollen die Kinder spielen, promeniren, baden oder sich mit Handarbeit befassen. 2) Es wäre wünschenswerth, die Dauer einzelner Lehrstunden erheblich abzukürzen. 3) Die Gesundheit der geistig überbürdeten Kinder erheischt es, dass sie öfters Ferialtage bekommen. 4) Die Schulzeit sollte Morgens um 9 Uhr beginnen, damit die Kinder gehörig ausschlafen können. 5) Die sanitären Vorkehrungen in der Schule sollen Schulärzte mit den Pädagogen vereint treffen. 6) Bei guter Luft und während des Sitzens in guten Bänken ermüden die Kinder geistig weniger.

Dr. Franz Berger wies auf die Häufigkeit der Zahnerkrankungen bei Kindern hin. Neben einem weiteren Studium dieser Frage sei es erwünscht, das Volk über die richtige Art und Weise der Mund- und Zahnpflege zu unterrichten.

In der Schlusssitzung dankte Präsident Prof. Dr. Johann v. Bókay für das rege Interesse, welches sowohl die anwesenden Fremden, wie auch die einheimischen Aerzte durch ihre Mitbetheiligung kundgaben. Geschmackvoll und

anschaulich war die Ausstellung in Industriepalais zusammengestellt, wo die an dem Kinderschutz mitwirkenden Factoren des Auslandes und Ungarns ihre erzielten Erfolge und Handlungsweise darstellten. Gelegentlich des Congresses erschien auch eine Broschüre, welche über den Stand des Kinderschutzes und der Kinderheilkunde in Ungarn berichtet. TORDAY.

Zur Frage der functionellen Herzgeräusche im frühesten Kindesalter.

(Aus der Kinderpoliklinik des Privatdocenten Dr. H. Neumann-Berlin.)

Von

Dr. SWARSENSKY, Assistenten der Poliklinik.

Bisher galt es nach den Ausführungen Hochsinger's[1]) als feststehend, „dass im ersten Kindesalter, ungefähr bis in die zweite Hälfte des vierten Lebensjahres hinein, sogenannte accidentelle, anorganische Herzgeräusche vollkommen fehlen". Auch Soltmann[2]) hebt ausdrücklich hervor, dass er bei Kindern eben desselben Alters „herzsystolische anämische Geräusche stets vermisst habe".

Nun hat Thiemich[3]) vor nicht langer Zeit eine gegentheilige[4]) Beobachtung veröffentlicht, in welcher er die Krankengeschichte eines siebenmonatlichen Kindes mit herzsystolischem Geräusche giebt und nach Ausschluss jeder organischen Grundlage dasselbe als functionelles anspricht.

Auch wir sind in der Lage, über einen Fall berichten zu können, welcher zur Klärung der Frage der anorganischen Herzgeräusche im frühen Kindesalter beitragen kann.

Es handelt sich um ein Mädchen von 1 Jahr 5 Monaten (J.-Nr. 4600/99, geboren den 2. Juni 1898, das am 16. September 1899 in unsere Behandlung kam, weil es nach Angabe der Pflegemutter nicht zunahm. Es ist frühzeitig geboren (Siebenmonatskind), sitzt noch nicht, trinkt gut und hat regelrechten, breiigen Stuhlgang. Es hat schon viermal eine Lungenentzündung überstanden, hustet zur Zeit nicht. Die Mutter ist während ihrer Schwangerschaft in der Lassar'schen Klinik an Syphilis behandelt worden und auch noch in diesem Jahre laut gütiger Mittheilung des Herrn Prof. Lassar wegen alter Lues (Papeln und mehrfacher serpiginöser Eruptionen) dort erschienen.

Die Untersuchung ergiebt ein sehr schlecht genährtes, blasses Kind mit bräunlicher Gesichtsfarbe, der Ausdruck ist frei, abgehobene Hautfalten bleiben stehen. Die Vorderfontanelle misst 2 qcm, der Hinterkopf ist fest und geschlossen, von den zwei unteren und vier oberen Schneidezähne zeigen die inneren oberen und unteren die von Dr. Neumann[5]) beschriebene von der

1) Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. 1890. S. 51.

2) Soltmann, Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XLVIII. S. 5.

3) Thiemich, Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XLIX. S. 354.

4) Die von Abelmann im Jahrbuch f Kinderh. Bd. L. S. 433 erwähnten Vorlesungen von Reitz waren mir bei der Abfassung dieser Veröffentlichung unbekannt.

5) Dr. H. Neumann, Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Samml. klin. Vorträge. Nr. 172. Leipzig 1897.

Schneidefläche beginnende Caries. Es besteht mittelstarker Rosenkranz und leichte rachitische Kyphose, die Leber reicht drei Querfinger, die Milz handbreit über den Rippenbogen. Auf der Lunge findet sich über dem rechten Unterlappen verschärftes Athmungsgeräusch.

Während bei dieser ersten Aufnahme am Herzen nichts Pathologisches zu entdecken war, wurde bei der nächsten Consultation, zwölf Tage später, am 28. September, neben den reinen Tönen deutlich ein leises systolisches Geräusch an der Spitze gehört, das an der Pulmonalis etwas lauter, dagegen über der Aorta und am Rücken nicht wahrzunehmen war. Dieses Geräusch wurde von mehreren Beobachtern kurz hintereinander deutlich gehört und war sowohl in Rückenlage des Kindes als beim Aufrichten von gleicher Intensität. Dasselbe wurde auch in den nächsten zwei Consultationen, zuletzt am 10. October, wieder beobachtet; am 14. October, zwei Tage vor dem Tode des Kindes, wurde es vermisst, trotzdem die Aufmerksamkeit hierauf besonders gerichtet war. Auf der Lunge war bei der zweiten Untersuchung des Kindes im rechten Unterlappen zahlreiches Rasseln zu constatiren, erst später trat über dem linken Unter- und Mittellappen, gegen Ende auch im Oberlappen lautes Bronchialathmen und Dämpfung hinzu. Die Temperatur blieb während der ganzen vierwöchentlichen Beobachtung ohne fieberhafte Steigerung.

Die klinische Diagnose lautete: Angeborene Syphilis, Milz- und Lebertumor, höchste Atrophie, angeborener Herzfehler, Lungenentzündung.

Die Section ergab, soweit es hier interessirt, ein abgemagertes Kind mit anämischer Muskulatur, Thymus nicht vergrössert, keine Bronchialdrüsentumoren. Der Unterlappen der rechten Lunge in seinen untersten Partien, der der linken ganz pneumonisch infiltrirt. „Pleuren und Herzbeutel glatt, feucht und glänzend, nirgends Verwachsungen. Das Herz etwas grösser als die Faust des Kindes, der rechte Ventrikel etwas erweitert, der linke von gewöhnlicher Weite, beide nicht hypertrophisch. Herzmuskulatur sehr blass, graugelb. Die Klappen intact und zart. Das Septum membranaceum ventriculorum geschlossen, der Ductus Botalli obliterirt, das Foramen ovale für die Sonde durchgängig, durch den vorliegenden Rand vollständig bedeckt. Die Vorhöfe von normaler Configuration; Aorta, Pulmonalis, Kranzarterien von gewöhnlicher Anordnung."

Diagnose: Pneumonie, „geringe Dilatation des rechten Ventrikels, anämische Herzmuskulatur".

Die Section des in situ herausgenommenen Herzens wurde im hiesigen pathologischen Universitäts-Institut vorgenommen; ich spreche hierfür, sowie für die Redaction des betreffenden Redactionsberichtes Herrn Privatdocenten Dr. Oestreich, Assistenten am Institut, verbindlichsten Dank aus.

Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose des angeborenen Herzfehlers nicht; es fand sich weder eine Missbildung am Herzen oder an den grossen Gefässen noch eine pathologische Veränderung am Klappenapparat; nur das Foramen ovale war als schräg verlaufender Canal für die Sonde durchgängig und vollständig von der Klappe überdeckt, ein Befund, welcher „selbst bei Sectionen Erwachsener ein so häufiger ist, dass ihm keine Bedeutung[1] beigelegt werden kann. Klob und Wallmann constatirten ihn in 44 Procent aller untersuchten Leichen". Dagegen zeigte sich Anämie der Körper- sowie der Herzmuskulatur, welche zusammen mit den klinischen Erscheinungen: sehr

1) Hochsinger, l. c. S. 157.

blasses, abgemagertes Kind; rein systolisches Geräusch an der Spitze, an der Pulmonalis am Deutlichsten, neben den beiden Tönen; dessen mangelnde Constanz, für den functionellen Ursprung des Herzgeräusches sprechen.

Die anderen Möglichkeiten, welche ausser der Endokarditis oder einer Missbildung systolische Geräusche bedingen, glaube ich ausschliessen zu können.

Ein kardiopulmonaler Ursprung des Geräusches lässt sich sofort von der Hand weisen, da dasselbe längere Zeit hindurch von mehreren Beobachtern, wie schon erwähnt, stets deutlich gehört wurde und seine Intensität bei Lageänderung des Kindes nicht wechselte.

Dass das Geräusch durch Druckwirkung von aussen bedingt gewesen, ist nicht anzunehmen, weil irgend welche Drüsenschwellungen bei der Section fehlten, und ein Druck durch das Hörrohr nicht in Betracht kommt, weil in der Poliklinik direct mit aufgelegtem Ohr auscultirt wird.

Eine relative Insufficienz der Tricuspidals auf Grund der Dilatation des rechten Ventrikels kann nicht vorliegen, da letztere, wie die Section ergab, entsprechend der mässigen Pneumonie nur in geringem Maasse ausgebildet war und die Klappen sich vollständig schlussfähig erwiesen.

Es bliebe nur noch die Frage zu erörtern, ob in diesem Falle das als schräg verlaufender Canal persistirende Foramen ovale für eine Geräuschbildung Veranlassung gegeben haben kann, indem die durch die Pneumonie bedingte Stauung im Lungenkreislauf die Dilatation des rechten Ventrikels verursacht, und sich durch Rückstauung ein Ueberdruck im rechten Vorhof gegenüber dem linken ausgebildet hat. Es fragt sich nur, ob diese Drucksteigerung abnorm gross war, denn „solange nicht die von einem Vorhof zum andern stattfindende Blutströmung mit einer bedeutenden Kraft erfolgt, ist kein Grund für eine Geräuschbildung gegeben" [Leube[1]]; von einer bedeutenden Kraft einer etwaigen Strömung aber kann hier keine Rede sein, weil das Geräusch als herzsystolisches während der Kammersystole d. i. während der Vorhofsdiastole gebildet sein muss. Direct gegen diese Entstehung des Geräusches, sowie gegen die Annahme der oben erörterten Insufficienz der Tricuspidalis spricht der Umstand, dass das Geräusch gegen Ende des Lebens wo die Stauung in Folge der weiter schreitenden Pneumonie am Grössten war, vollständig verschwand.

Ich glaube, dass sich in unserem Falle nur eine anorganische Grundlage des Geräusches annehmen lässt, da ausser dem Ergebniss der Section ganz besonders „die Inconstanz desselben, welche für die ersten 5—6 Lebensjahre den einzigen Unterschied zwischen den accidentellen und endokardialen Geräuschformen ausmacht" [Hochsinger[2]], darauf hinweist.

1) Spec. Diagnose der inneren Krankheiten. 1891. S. 43. 2) l. c. S. 67, 68.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner,
Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin.

VI. Allgemeinkrankheiten.

Notes on the treatment of rickets in an out-patient department. Von E. Mansel Sympson. Brit. med. Journ. 19. August 1899.

Verf. empfiehlt zunächst als Hauptmittel die Beseitigung der Verdauungsstörungen und die Zufuhr geeigneter Nahrung. Er behauptet, dass in seiner Gegend die Rachitis häufig in Folge, sei es ungenügender Ernährung, sei es Ueberfütterung, zu Stande kommt. Nöthig sei Beschränkung der Kohlehydrate, Zufuhr von Fett (Speck und Bratenfett), Sahne. Wichtig ist ausserdem Darreichung von Fleischbrühe, Ersatz der Milchconserven durch gekochte Kuhmilch. Als Medicament giebt er Leberthran und Eisenphosphatsyrup, ferner lässt er mit Leberthran einreiben. Bei starken Deformitäten der Beine empfiehlt er Schonung und legt Schienen an, absichtlich einige Zoll zu lang, um das Gehen zu verhindern. Die Verbände werden alle 14 Tage erneuert. Doch giebt er ausdrücklich zu, dass auch ohne das die Verkrümmungen sich ausgleichen. Irgend welche biegenden Manöver sind unnöthig. Knochenoperationen verschiebt er bis zum Alter von fünf oder sechs Jahren, weil man dann erst beurtheilen könne, ob sich die Deformität nicht so zurückbildet, und die Gefahr der Pseudoarthrosenbildung dann geringer sei. Jedenfalls muss doch auch die Krankheit vorher zum Stillstand gekommen sein. Japha.

Addison disease in children, with the report of a case. Von Jérome Lartigau und William Happel. Albany Medical Journal. Januar 1899.

Es handelt sich um einen zwölfjährigen Knaben, dessen Eltern an Lungentuberculose gestorben waren. Er erkrankte unter grosser Schwäche, die allmählich zunahm. Bei der ersten Untersuchung erschien der Knabe sehr abgemagert, die Haut dunkel, von grauer Kupferfarbe, die an einzelnen Theilen wie Handrücken, Nase, Schläfen, Brustwarzen, Penis und Scrotum in eine aschgraue Chocoladenfarbe überging; dabei war die Haut wenig elastisch und glänzend. Die Schleimhäute zeigten keine Pigmentation. Herz und Thyreoidea zeigten nichts Pathologisches, Temperatur war normal. In der folgenden Zeit wurde die Hautfarbe immer dunkler; die Blutuntersuchung zeigte eine schwere secundäre Anämie. Eine eingeleitete Arsenbehandlung besserte das Allgemeinbefinden; der Tod trat völlig unerwartet etwa sechs Monate nach der ersten Untersuchung unter eklamptischen Erscheinungen ein. Die Antopsie wurde zehn Stunden post mortem gemacht. Es fand sich eine dunkelbraune, kupfer-

farbene Haut, keine Pigmentation der Schleimhäute, Peritoneum und Pleuren frei; das Herz zeigte an einem Zipfel der Mitralklappe eine leichte Verdickung, die Lungen waren congestionirt, ebenso die beiden Nieren. Die Leber war mit dem Zwerchfelle verwachsen, die Acini nicht scharf abgegrenzt; die Gallenblase normal. Die beiden Nebennieren waren vergrössert, von fester Consistenz, in ihnen verkäste, gelbe Massen. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen erschienen vergrössert und verkäst. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nebennieren fanden sich in der Marksubstanz mehr oder weniger umschriebene Stellen von verkästen und zum Theil verkalkten Massen. Im übrigen Theil der Marksubstanz und in der Rinde fanden sich kleine, runde epitheliale Zellen, ferner hin und wieder Langhans'sche Riesenzellen. Tuberkelbacillen wurden sehr spärlich gefunden. Auch in der Leber fanden sich Tuberkelbacillen bei der mikroskopischen Untersuchung. Im Anschluss an diesen Fall geben die Verfasser noch eine ausführliche Beschreibung dieses Krankheitsbildes.

Lissauer.

Un nouveau cas de menstruation précoce. Von Dr. E. Périer. Annales de médecine et chirurgie infantiles. Nr. 12. 1899.

Verf. berichtet über einen Fall von menstruatio praecox. Das betreffende Kind zeigte bei der Geburt nichts Anormales. Im neunten Monat trat die erste Menstruation ein, die sich regelmässig alle vier Wochen wiederholte. Bei der Untersuchung fand sich, dass das Kind alle Zeichen der Pubertät besass: kräftige Brüste, prominente Warzen, Haare auf dem Mons pubis, ausserordentlich entwickelte grosse und kleine Labien. In der Familie waren bisher ähnliche Fälle von früher Entwicklung nicht vorgekommen. Im Anschluss an diesen Bericht giebt Verfasser eine kurze Uebersicht über eine grössere Anzahl ähnlicher Fälle aus der Literatur. Lissauer.

Diabetes mellitus in children. Von Charles W. Townsend-Boston. Boston medical Journal. Nr. 19. 1899.

Verf. veröffentlicht wegen der grossen Seltenheit von Diabetes mellitus bei Kindern unter zehn Jahren fünf von ihm beobachtete Fälle. Es handelt sich in allen diesen Fällen um Knaben im Alter von 2, 3, 5, 7 und 9 Jahren. Die Dauer der Krankheit war eine überaus kurze, sie belief sich auf 2, 4, $5^1/_2$, 7 und 14 Monate. In einem Fall war in der Familie Diabetes, in einem anderen Epilepsie und Skrophulose, in allen übrigen Fällen fiel die Anamnese negativ aus. Das hervorragendste Symptom in allen diesen Fällen war die Incontinentia urinae, die die Eltern zum Arzte geführt hatte: hierzu kamen dann die bekannten weiteren Symptome (Polyurie, Durst u. s. w.). Der Kräftezustand, die Gesichtsfarbe und die Musculatur waren zumeist bis zum Ende ziemlich leidlich; der Tod trat in allen Fällen durch Coma ein, und zwar ziemlich plötzlich zumeist. Der Zuckergehalt war bei den einzelnen Patienten naturgemäss sehr verschieden, er schwankte zwischen $1^3/_4$ und 8%. In keinem Falle konnte eine Antopsie vorgenommen werden. Lissauer.

A case of diabetes mellitus quickly following Mumps etc. Von H. F. Harris-Philadelphia. Boston medical Journal. Nr. 20. 1899.

Angeregt durch die Arbeiten vom Reale, der bei Hunden nach Entfernung der Speicheldrüsen Glykosurie eintreten sah, achtete Verf. bei allen Fällen von Diabetes auf das Verhalten der Speicheldrüsen. So war von ihm vor einiger Zeit

ein Fall beobachtet worden, bei dem man recht wohl an einen Zusammenhang von Diabetes und Erkrankung der Parotis denken konnte. Es handelte sich um einen 42 jährigen Mann, der stets gesund gewesen war, und bei dem nach einem Anfall von Mumps plötzlich grosses Durstgefühl, Schwäche u. s. w. auftrat; die Urinuntersuchung zeigte, dass es sich um Diabetes mellitus (4,6% Zucker) handelte. Der Patient hat sich leider der weiteren Beobachtung entzogen. Später fand Verf. bei der Section eines an Diabetes gestorbenen Mannes einen Befund, der an einen Zusammenhang zwischen Pankreas und Speicheldrüse denken liess. Der Verstorbene war bis auf die letzten drei Jahre vor seinem Tode stets gesund gewesen; dann erkrankte er an Diabetes und es kam Lungentuberculose hinzu, der der 64 jährige Mann erlag. Die Section konnte erst drei Tage nach dem Tode vorgenommen werden; sie ergab Tuberculose der Lungen und Lymphdrüsen. Bei der Betrachtung von Pankreas und Parotis, denen ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, fiel die Kleinheit dieser Organe auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei beiden Drüsen denselben Befund: Stark verdickte Trabekel, die Acini klein, zum Theil durch fibröses Gewebe ersetzt, die Gefässwände von Rundzellen infiltrirt, das Lumen der Ausführungsgänge durch Verdickung der Wände verengt, endlich die verdickten Lymphknoten und erweiterten Lymphbahnen von einer grossen Zahl runder und länglicher Zellen umgeben, die typische Zeichen der Degeneration darboten. Der völlig gleichartige Befund lässt nach Ansicht des Verfassers daran denken, dass in diesem Falle durch eine Erkrankung, wie z. B. den Mumps, der Diabetes hervorgerufen worden ist. Lissauer.

Fall von acuter Leukämie. Von Guinon und Jolly. Annales de médecine et chirurgie infantiles. Nr. 11. 1899.

In der Mai-Sitzung der Société de pédiatrie in Paris berichteten Guinon und Jolly über einen Fall von acuter Leukämie. Es handelte sich um ein 15 jähriges Mädchen, das seit einem Monat vor der Aufnahme in das Krankenhaus unter leichten Fiebererscheinungen, Anämie, Kopfschmerzen und Schwere in den Gliedern erkrankt war. Im Krankenhause konnte man ferner eine grosse Blässe, eine ausserordentliche Schwäche, Trockenheit der Zunge, Anschwellung von Leber und Milz constatiren. Zeitweilig trat heftiges Nasenbluten auf; später gesellten sich Hautblutungen an den Extremitäten und Blutungen aus dem Zahnfleisch hinzu. Der Tod trat am 40. Krankheitstage ein. Die Blutuntersuchung zeigte, dass es sich um eine lymphatische Leukämie gehandelt hatte. Lissauer.

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Chinin. Von Nagl. Prager med. Wochenschr. Nr. 27. 1899.

Der Fall betrifft einen jungen Mann, der jedesmal, wenn er Chinin einnahm, von Unwohlsein, Erbrechen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und einem scharlachartigen Exanthem befallen wurde. Bei grösseren Dosen stellte sich auch Fieber ein. Stoeltzner.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

A Discussion on convulsions in infancy. 67 Annual Meeting of the British Med. Association held in Portsmouth. British Med. Journ. 19. August 1899.

Der vorliegende Bericht lehrt, dass man in England ähnliche Fragen discutirt, wie sie uns hier wichtig zu sein scheinen, dass man aber in der Frage der Convulsionen sich theilweise noch auf einem Wege zu befinden scheint, der voraussichtlich nicht zum Ziele führen wird. Die Referenten Gossage und Coutts legen ihrem Bericht nur die eigentlichen Convulsionen mit Ausschluss der Tetanie und des Laryngismus zu Grunde. Den Namen Eklampsie verwerfen sie. Auch begrenzen sie den Begriff der Convulsionen insofern, als sie die terminalen Convulsionen, die sie mehr als eine Art des Todes bezeichnen, ausschliessen. Mit Recht machen sie darauf aufmerksam, dass die prädisponirenden Ursachen wichtiger sind als die eigentlich auslösenden (periphere Nervenreize, Zahnen). Allerdings sind diese Begriffe entschieden flüssig, und die strenge Unterscheidung erschwert entschieden eine Verständigung. So werden Darmstörungen nur als auslösende Effecte und als wenig wichtig für das Zustandekommen der Krämpfe betrachtet. Der Einfluss der croupösen Pneumonie und der acuten Exantheme wird als sehr gering angegeben, z. B. sollen nur 4,7% unter 166 Fällen von Pneumonie mit Convulsionen einhergegangen sein. Convulsionen, die von Geburt an auftreten, werden mit Recht auf organische Hirnläsionen bezogen. Unter den prädisponirenden Ursachen lehnen Verf. die Bedeutung der besonderen Reizbarkeit des Kindesalters zum Theil ab, weil ja doch nur bestimmte Kinder erkranken. Dagegen heben sie die Bedeutung der Rachitis hervor, mit der wichtigen Begründung indessen, dass beide Krankheiten wohl nur die Folge einer Ursache sind, die sie als schlechte Ernährung bezeichnen; denn nur ein geringer Procentsatz rachitischer Kinder leidet an Krämpfen. Als wichtigstes Moment heben sie die Bedeutung der ererbten neuropathischen Belastung hervor. Uebrigens lassen sich einige der angeführten Thatsachen, z. B. gleichartige Erkrankungen der Geschwister, auch auf einen anderen Grund, nämlich schlechte hygienische Verhältnisse, zurückführen. Wenn weiterhin die Verf. als Beweis für neuropathische Belastung das anführen, dass Kinder mit Convulsionen im späteren Leben oft anderen Nervenkrankheiten verfallen, so kann man sich dem Eindruck nicht entziehen, dass vielfach die Convulsionen eben der Ausdruck von Hirnaffectionen waren und deshalb späterhin Epilepsie, „Chorea“ auftrat. Zur Behandlung wird Chloroform, auch bei Bewusstseinsverlust, Chloral und längerer Gebrauch von Brompräparaten empfohlen.

Die folgenden Ausführungen werden auf entschieden mehr Zustimmung rechnen können. Jones, der die Frage lediglich vom Standpunkte der Statistik betrachtet, thut im Gegensatz zu den vorhergehenden Bemerkungen den bedeutungsvollen Schritt, die Convulsionen als Symptom zu bezeichnen. Wichtig erscheint auch die Uebereinstimmung in den Curven der Todesfälle an Convulsionen, Diarrhöe, Atrophie in den Jahren 1878—97, besonders ist das ständige Absinken der Curven der Atrophie- und Convulsionen-Todesfälle zu bemerken. Wenn auch in eine Statistik Fehler sich einschleichen können, so glaubt Verf. doch mit Bestimmtheit an einen Zusammenhang zwischen Convulsionen und Darmstörungen in irgend einer Weise. Ein anderer Autor betont die Häufigkeit der Convulsionen in Familien, wo die Mütter unwissend

sind, resp. durch Fabrikarbeit verhindert sind, ihre Kinder selbst zu nähren. Cantley schreibt direct die Convulsionen ungenügender Nahrung zu, den Zusammenhang zwischen Rachitis und Convulsionen erklärt er so, dass zu der Zeit, wo Rachitis auftritt, auch am ersten unzweckmässige Nahrung gereicht wird, eher als in dem frühesten Kindesalter. Er führt auch ein Beispiel dafür an, wo bei einem 9 Wochen alten Knaben Veränderung der Diät in Qualität und Quantität Heilung brachte; daneben wurde Leberthran und Phosphor gegeben. Obwohl Verf. in diesem Falle die Nahrungsmenge reducirt, scheint er weniger Werth auf den üblen Einfluss zu reichlicher Ernährung zu legen, er hält für schädlich namentlich die schlechte Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere den Ueberschuss an Eiweiss. Er meint, dass das unverdaute Eiweiss mechanisch den Darm reizt und durch Reflex die Krämpfe auslöst. Allerdings giebt er daneben eine Einwirkung intermediärer Stoffwechselproducte zu, eine Ansicht, die in Deutschland jetzt das Uebergewicht zu bekommen scheint. Von bacteriellen Toxinen ist noch gar nicht die Rede, dagegen spielt wenigstens in dem Vortrage der erstgenannten Autoren die Asphyxie eine grosse Rolle, zum Theil wohl ungerechtfertigt, sind doch gerade bei Lungenerkrankungen Krämpfe weniger häufig als bei Darmkrankheiten. Japha.

Un caso mortale di corea del Sydenham. Von G. Daddi e R. Silvestrini. La Settimana. 1899. Nr. 29 u. 30.

Ein Mädchen, deren Bruder in Folge cerebraler Kinderlähmung mit rechtsseitiger Hemiplegie eine Facialislähmung zurückbehalten hatte, erkrankt im Alter von 16 Jahren an Rheumatismus, der sich auf die Gelenke des rechten Beines beschränkte. Ein Jahr darauf zeigten sich zunächst choreatische Bewegungen in den rechtsseitigen Extremitäten, welche dann das Gesicht und die andere Seite ergriffen, schliesslich folgten Störungen der Sprache, Hallucinationen, Delirien. Gleichzeitig stellten sich Herzbeschwerden und Fieberbewegungen ein, schliesslich Lähmungserscheinungen in den Extremitäten (schlaffe Lähmung), dann Exitus letalis. Die Spinalpunction ergab nur wenige Tropfen klarer Flüssigkeit, weder durch Cultur noch durch subcutane resp. intradurale Injection bei weissen Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen liess sich eine bacterielle Infection nachweisen. Die Autopsie ergab ausser einer verrucösen Endokarditis der Mitralklappe nichts Besonderes. Dagegen zeigte die nach verschiedenen Methoden unternommene Härtung und Färbung des Centralnervensystems feinere Structurveränderungen an den Ganglienzellen sowohl von Gehirn wie Rückenmark, namentlich bezüglich der Nissl'schen Granula. Die Veränderungen waren am stärksten im Lobus frontalis und temporo-sphenoidalis, ausserdem war eine Gefässerweiterung zu bemerken. Verf. möchten den Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea durchaus aufrecht erhalten, wenn sie auch zugeben, dass eine Schwächung des Centralnervensystems, hereditär oder erworben, die Einwirkung infectiöser oder toxischer Stoffe begünstigt. Sie nehmen übrigens neben der rheumatischen auch andere symptomatische Choreaformen, z. B. nach gonorrhoischer Endokarditis an. Die beschriebenen Veränderungen hält er nicht für specifisch, er glaubt, dass verschiedene Veränderungen Chorea erzeugen können, wie das auch aus der Casuistik hervorgeht. Es sei nur nöthig, dass an einer Stelle des Nerven ein abnormer Reiz einwirke. Doch machen sie darauf aufmerksam, dass die hauptsächlichen Ver-

änderungen im Frontal- und Sphenotemporal-Lappen sassen, Fano habe nachgewiesen, dass hier beim Hunde hauptsächlich der Sitz des Hemmungscentrums sei. Japha.

A case, in which the bacillus aerogenes capsulatus was repeatedly isolated from the circulation during life. Von N. B. Gwyn. Johns Hopkins Hosp. Bullet. July 1899.

Ein Mädchen, das schon vor neun Jahren einen milden Choreaanfall gehabt hatte, erkrankte in ihrem 18. Lebensjahre wieder an einer schweren Chorea, die zur Betheiligung der Psyche, schliesslich zum Exitus führte. Gelenkbetheiligung war nicht vorhanden, am Herzen constatirte man ein leichtes systolisches Geräusch und verstärkten zweiten Pulmonalton. An den letzten Lebenstagen war Fieber vorhanden, einige Stunden vor dem Tode eine schmerzhafte Schwellung der rechten Parotis. Die Obduction wurde nicht gestattet. In diesem Falle will Verf. bei verschiedenen Blutuntersuchungen während der letzten drei Lebenswochen den Bac. aerogenes capsulatus durch anaerobe Cultur gefunden haben, auch im frischen Blut zweimal durch mikroskopische Untersuchung ähnliche Bacillen. Die Bacillen wuchsen nicht aerob, waren stark pathogen für Meerschweinchen und Tauben, in deren Blut dann die Organismen wiedergefunden wurden, sie waren stark gasbildend im Thierorganismus. Verf. möchte den Mangel an Gasbildung in dem menschlichen Organismus durch eine Abschwächung der Bacillen erklären, doch war auch einige Stunden nach dem Tode keine festzustellen. Ueber den Zusammenhang mit der Chorea möchte er sich nicht aussprechen. Japha.

Hydrobromate of hyoscine in chorea. Von A. C. Rendle, Madras. British Medical Journal. Nr. 2013.

In das Hospital von Madras wurde ein 16 jähriger junger Mensch wegen Chorea anfgenommen; die Bewegungen geschahen so rastlos und heftig, dass der Patient von Wunden bedeckt war. Weder Bromkali, noch Chloralhydrat und Sol. Fowleri brachten die geringste Hilfe, sodass man zuletzt, da der Zustand sehr hoffnungslos aussah, einen Versuch mit Hyoscinum hydrobromicum machte. Es wurden dem Patienten zweimal täglich $^1/_{200}$ grain (0,0003 gr) injicirt; das Befinden des Patienten besserte sich ziemlich rasch und er genas vollständig. Verf. macht noch darauf aufmerksam, dass Chorea in Indien eine seltene, aber äusserst schwere Erkrankung ist. Lissauer.

On birth palsy with disseminated tremors. Von G. A. Sutherland. Brit. Med. Journ. 19. August 1899.

Bericht über zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung, in denen die spastischen und Lähmungserscheinungen in exceptioneller Weise durch tremorartige und zuckende Bewegungen ersetzt waren, ein Befund, der in geringerem Grade ja häufig erhoben wird. Es handelte sich um zwei Geschwister. Das jüngere, $2^1/_2$ Jahre alt, hatte diese Zuckungen im ganzen Körper, auch am Kopfe und im Gesicht, seit der Geburt, dieselben wurden bei intendirten Bewegungen, z. B. dem Versuch etwas zu ergreifen, stärker. Gehen, Stehen, Sitzen, selbst das Zuführen der Nahrung zum Munde war nicht möglich. Ausgesprochene Lähmungen waren nicht vorhanden, Spasmen aber deutlich an beiden Füssen, die extendirt, etwas in Klumpfussstellung standen, während die grossen Zehen

dorsalflectirt waren. Das Kind bewegte sich kriechend vorwärts, die Sprache blieb in den allerersten Stadien. Der neun Jahre alte Bruder zeigte Lähmung der unteren Extremitäten, bei Gehversuchen hier Spasmen, ausserdem Klumpfüsse mit extendirter grosser Zehe. Es bestand incontinentia urinae et alvi, Strabismus. Er war imbecill. Auch hier traten bei intendirten Bewegungen im Rumpf und den Extremitäten tremorartige Bewegungen und grobschlägige Zuckungen auf, spontan übrigens häufiger im Gesicht. Erhebliche Geburtsstörungen waren bei beiden Kindern nicht vorhanden gewesen. Die Diagnose der cerebralen Kinderlähmung ist zweifellos, wird gestützt durch die gleichzeitige Imbecillität und spastische Lähmung (in dem zweiten Falle). Solche Fälle wurden auch als Chorea spastica bezeichnet, doch sind derartige Bewegungen, klonische Zuckungen, Athetose, choreiforme Bewegungen, Bewegungen vom Typus der multiplen Sklerose bei Kinderlähmung häufig. Eigenthümlich ist, dass Verf. lediglich eine Meningealblutung mit ihren Folgen für das Leiden verantwortlich macht. Japha.

Ueber cerebrale Kinderlähmungen. Von Böcker. Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik von Prof. Hoffa-Würzburg. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. VII. Bd. 1. Heft. 1899.

Verf. schlägt folgende für den Praktiker verwerthbare Einteilung der cerebralen Kinderlähmungen vor, ausgehend von der Frage der Prognose:

1) Fälle, bei denen nur die unteren Extremitäten befallen sind, = Little-sche Erkrankung.

2) Fälle, bei denen obere und untere Extremitäten befallen und zugleich cerebrale Störungen vorhanden sind.

3) Fälle, bei denen die Athetose in den Vordergrund tritt.

4) Fälle von cerebraler Hemiplegie.

An der Hand von 22 ausführlichen Krankengeschichten wird nachgewiesen, dass die Prognose im ersten und vierten Falle günstig, im dritten Falle relativ günstig, im zweiten Falle quoad sanationem ungünstig ist. In ätiologischer Beziehung spielt in den ersten drei Fällen frühzeitige, schwere und asphyktische Geburt eine Rolle. Die Schädigung, welche die Kinder bei diesen Geburtsanomalien erleiden, bestehen in Gehirnhautblutungen, die später zur Hirnsklerose führen. Im Uebrigen wird die Kenntniss der pathologischen Anatomie dieser Erkrankung nicht gefördert. In therapeutischer Beziehung ist wichtig, dass, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, bei den Contracturen die Flexoren und Adductoren die Extensoren und Abductoren überwiegen. Man muss also bestrebt sein, die ersteren zu schwächen (Tapotement der Sehnenenden resp. bei hochgradigen Contracturen und Spasmen Tenotomie), und die letzteren zu kräftigen (Massage). Die Behandlung der Athetose besteht in Massage und gymnastischen Uebungen. Die Erkrankungen der vierten Gruppe fallen fast alle in die drei ersten Lebensjahre; ätiologisch spielen Infectionskrankheiten, Schreck, Kopftrauma eine Rolle, in vielen Fällen ist die Aetiologie völlig unklar; therapeutisch ist hier die Sehnenplastik von Bedeutung. Geissler.

An operation for the relief of contraction of the fore arm and hand following infantile hemiplegie. Von A. H. Turby. Brit. med. Journ. 19. Aug. 1899.

Bei Contractur der oberen Extremität findet man meist Beugung und Pronation des Vorderarms. Flexion in Handgelenk und Fingern. Zur Ent-

lastung und Besserung der Function der überdehnten Extensoren und Supinatoren hat sich Verf. folgendes Verfahren ausgedacht, nachdem in manchen Fällen eine Durchschneidung der Bicepssehne keinen Erfolg gehabt hatte, um so mehr, als dieser Muskel doch auch supinirt. Er trennt zunächst die Sehne des Pronator teres vom Radiusansatz, führt sie durch ein Loch in der Membrana interossea und von hinten um den Radius herum, um sie dann an der Ansatzstelle wieder zu befestigen. Er hat auf diese Weise den Pronator zum Supinator gemacht und die Beugekraft im Ellbogengelenk vermindert. Im zweiten Theil der Operation werden dann die Beuge- und Pronatorensehnen am Handgelenk durchschnitten, also die Sehne des flexor carpi radialis, flexor digit. sublimis, palmaris longus, flexor carpi ulnaris und eventuell des flexor pollicis longus. Die Operation entspricht der Nicoladoni'schen Sehnenüberpflanzung in einem Teile. In zwei Fällen will der Verf. einen bedeutenden Erfolg erzielt haben, die Patienten konnten etwa 3 Monate nach der Operation eine Feder aufheben, allerdings ist Uebung erforderlich. Japha.

Zur Pathologie und Therapie der spastischen Gliederstarre (cerebrale Diplegie, Freud). Von Dr. Schulthess-Zürich. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. Herausgegeben von Hoffa. VI. Bd. 1. H. 1898.

Der Verf. fügt dem vielgestaltigen Symptomencomplex, den man als spastische Gliederstarre bezeichnet, auf Grund von drei Beobachtungen eine bisher noch nicht beobachtete Erscheinung hinzu, die Verlängerung von Sehnen. Er fand, dass bei spitzwinkeliger Flexionsstellung im Kniegelenk die Kuppe der Krümmung nicht wie beim Erwachsenen vom Condylus internus und der oberen Peripherie der Patella gebildet wird, sondern von einem ihrer Mitte nahe gelegenen Punkte. Die Distanz des unteren Patellarrandes von der oberen Tibiakante betrug 2,8—3 cm (d. i. 1—$1^1/_2$ cm mehr als normal). Es ist also das Lig. patellae proprium verlängert. Ebenso erwies sich die Sehne des Biceps bracchii beiderseits verlängert und mit grosser Wahrscheinlichkeit die Sehnen der Oberschenkelmuskulatur und verschiedener anderer Muskeln. Die Erklärung der Sehnenverlängerung sucht Verf. in Störungen des normalen Wachsthums und der normalen Entwicklung derselben durch die abnorme Thätigkeit der Muskulatur; sie ist eine functionelle Veränderung der Sehne. In therapeutischer Beziehung thut Verf. das Uebliche: Tenotomie, forcirtes Redressement bis zur Uebercorrigirung, Fixirung, Nachbehandlung mit Massage und Bewegungen; zu Letzteren empfiehlt er einen Spreizapparat. Geissler.

Des liens cliniques, qui rattachent le syndrome de Little aux diplégies cérébrales. Von Cestan. Rev. mens. d. malad. de l'enfance, Octobre 1899.

Verf. giebt die Auffassung der Little'schen Krankheit, die er an der Hand der gesammten Literatur und 38 eigener Beobachtungen in der Salpetrière und in Bicêtre gewonnen hat, indem er sich dabei streng auf die angeborenen oder in den ersten Monaten entwickelten Fälle beschränkt. Little stellte die rein spinalen Formen denen mit Intelligenzstörungen gegenüber, und seitdem existiren zwei Theorien. Die dualistische trennt die typischen Little'schen Fälle von den cerebralen Diplegien, die Unitarier sehen in ihr nur eine Varietät der spastischen Paralysen. Hämatomyelie und congenitale Myelitis könnten in der That einen reinen, spinalen Symptomencomplex erzeugen — aber sie sind doch grosse Ausnahmen gegenüber der Häufigkeit der Krankheit und dürften wohl

zumeist noch andere Erscheinungen als spastische Paraplegie machen. Marie sieht in der Krankheit eine isolirte Systemerkrankung der Pyramidenfasern in Folge Entwicklungshemmung durch Frühgeburt, verschieden von den traumatischen oder meningoencephalitischen spastischen Zuständen, eine von Brissaud und van Gehuchten acceptirte und erweiterte Anschauung.

Nach Verf. wird eine solche Trennung von den cerebralen Diplegien zu Unrecht gemacht. Seine Beobachtungen zeigen, dass eine Anzahl von Voraussetzungen der dualistischen Theorie nicht immer zutrifft, dass ferner sowohl Krämpfe wie Atrophien und Hirnstörungen oft, wenn auch nur in geringem Maasse vorhanden sind. Er hält es für nicht erlaubt, die durch Frühgeburt paraplegische Rigidität ohne Lähmungen und Intellectstörungen mit Besserung bei fortschreitendem Alter gekennzeichneten Fälle von den Diplegien abzutrennen. Finkelstein.

A case of Friedreich's hereditary ataxia with necropsy. Von Georg E. Rennie Sydney. British Medical Journal Nr. 2011.

In das Prinz-Alfred-Hospital von Sydney wurde ein zwölfjähriger Knabe ein Eingeborner von Neu-Süd-Wales, aufgenommen, weil er seit einem Jahr nicht mehr gut gehen konnte und leicht fiel, wenn er die Augen schloss. Die Familien-Anamnese fiel negativ aus bis auf den wichtigen Punkt, dass ein jüngerer Bruder an derselben Krankheit litt. Bei der Untersuchung des für sein Alter wohlgebildeten und intelligenten Knaben fielen besonders die ruckweisen Bewegungen des Kopfes, das Zusammenziehen der Augenbrauen und Achselzucken auf; die Sprache war schwerfällig, die Worte wurden herausgestossen. Es fiel auf, dass er die Neigung hatte, leicht gebückt zu gehen. Die Pupillen reagirten gut, ein leichter Nystagmus war vorhanden; die übrigen Hirnnerven waren frei. Bei Bewegung der Extremitäten bemerkte man leichten Tremor; die Bauchreflexe und die Patellarreflexe waren erloschen, Cremasterreflex vorhanden, die Sensibilität, ausser geringer Hyperästhesie, nicht beeinflusst. Alles Uebrige normal. Aus der Anamnese ist noch nachzutragen, dass der Patient Masern, Keuchhusten und Scharlach überstanden hatte. Nach zweimonatlichem Aufenthalt starb er plötzlich an einer hinzugekommenen Bronchopneunomie. Die Section wurde 2½ Stunden nach dem Tode vorgenommen. Das Gehirn zeigte weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend etwas Pathologisches. An dem Rückenmark konnte bei der äusseren Betrachtung nicht eine anormale Verschmälerung gefunden werden. Bei Schnitten des Sacraltheils fand sich eine Verminderung der Nervenfasern in den Goll'schen Strängen vor, besonders am Rand der hinteren Commissur bis zu den hinteren Wurzeln. In der Lendengegend war die Degeneration schon weiter vorgeschritten, die Burdach'schen Stränge waren mitergriffen, aber es waren noch an der Grenze des Hinterhornes gesunde Fasern zu sehen; die hinteren Wurzeln waren noch frei geblieben. In den Schnitten aus der Mitte des Dorsalmarks zeigte sich ein weiteres Vorschreiten des Degenerationsprocesses. Die Goll'schen und Burdach'schen Stränge vollständig degenerirt, ebenso die hinteren Wurzeln, die Clarke'schen Säulen in den Hinterhörnern atrophisch; nur wenige Fasern in den Hinterhörnern noch sichtbar und die Kleinhirnseitenstrangbahnen ergriffen. Nach dem Halsmark zu nahm die Degeneration der Hinterstränge wieder ab, besonders in den Burdach'schen Strängen; dagegen nahm dieselbe in den Seitenstrangbahnen immer mehr zu und ging im Halsmark bis auf die

Gower'schen Bündel über. Verf. hebt hervor, dass das Interessanteste in diesem Fall der Umstand ist, dass es schon nach so kurzer Krankheitsdauer möglich gewesen war, eine anatomische Untersuchung vorzunehmen.

Lissauer.

A case of family susceptibility to facial paralysis. Von William Browning. Albany medical Journal Nr 6. 1899.

Verf. berichtet über eine Familie, in der in zwei Generationen vier Mitgieder an peripherischer Facialislähmung erkrankt waren; diese Krankengeschichten sollen ein Beweis für die viel bestrittene Behauptung Charcot's sein, dass bei dieser Affection hereditäre Momente eine grosse Rolle spielen. In einer Familie von 14 Kindern erkrankte ein weibliches Mitglied derselben im höheren Alter angeblich in Folge von Erkältung an dieser Affection, die sich nicht wieder hob; einige Jahre später erkrankte eine Schwester an Facialislähmung. Die erste dieser beiden Patientinnen hatte zwei Töchter, die beide in Folge von Erkältung sich eine Facialisparalyse zuzogen, die bei beiden sich zurückgebildet hat.

Lissauer.

An unusual form of facial paralysis. Von Melsome. Pediatrics. 1898. Nr. 4.

Ein Kind hatte von einer Ohroperation eine leichte Facialislähmung zurückbehalten, so dass die Augenlider auf der gelähmten Seite nicht geschlossen werden konnten. Im Schlafe aber war das Auge durchaus geschlossen. Verf. führt es darauf zurück, dass im Schlaf der Levator palpebrae vollständiger erschlafft, als jemals beim Versuch das Auge zu schliessen, in wachem Zustand. Der geringe dem Muskel verbliebene unfreiwillige Tonus genüge dann zur Aufrechterhaltung der Function.

Japha.

Zur Meningitis cerebrospinalis. Von Netter. Bericht über die Sitzung am 28. April 1899 der Société médicale des hopitaux. Progrès médical. Mai 1899. S. 289.

Netter fand bei der Section eines an Meningitis cerebrospinalis verstorbenen Kindes, das bei Lebzeiten einen ausgeprägten Herpes labialis und facialis gezeigt hatte, dass das Ganglion Gasseri der entsprechenden Seite von einem Eiterheerde umgeben war. Als Ursache der Meningitis fand sich der Staphylokokkus aureus.

Lissauer.

A case of acute infantile hemiplegia with recovery. Von James Priestley. Brit. med. Journ. 19. Aug. 1899.

Ein 20 Monate altes Kind gerieth im Verlaufe des Keuchhustens in einen halbcomatösen Zustand, zwei Tage darauf wurde eine linksseitige Hemiplegie bemerkbar, die auch den Facialis betraf. Nach einigen Tagen stellten sich clonische Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten ein, die einen Monat anhielten, einige Tage lang wurden auch heftige Bewegungen der gesunden Seite beobachtet. 14 Tage lang soll Blindheit (?) bestanden haben, Schreiparoxysmen, ähnlich dem meningitischen Schreien, begannen am Ende der ersten Woche und dauerten Tag und Nacht 12 Tage lang an. Es folgte vollständige Genesung. In der dritten Woche entwickelte sich eine Eiterung im linken Schultergelenk, die eine Eröffnung des Gelenkes nothwendig machte, auch entstanden Furunkel auf den Hinterbacken. Verf. sieht diese Affectionen nicht

als verbunden mit den erwähnten an, höchstens dass sie durch die Lähmung begünstigt waren. Diese bezieht er auf eine Meningealblutung, was übrigens nicht sicher ist. Japha.

Tétanie à forme de pseudotetanos. Von M. Guinon. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Nov. 1899.

Der interessante Fall betrifft einen Knaben von 4½ Jahren, welcher nach vorausgehendem dreitägigem Schmerz im Knie plötzlich mit allen Zeichen des Tetanus — Trismus, Nackenstarre, Anfällen von Opisthotonus erkrankte. Kein Fieber. Der behufs Seruminjection zugezogene Roux nahm eine Cerebrospinalmeningitis (epid.) an.

Der Verlauf aber zeigte erstens dadurch, dass der Opisthotonus nur unter ganz bestimmten (welchen?) Bedingungen auftrat, und durch Hinzutreten charakteristischer Tetaniesymptome (Contractur der Augenbrauen und karpfenmaulartige Contractur des Mundes) die wahre Natur. Alle Erscheinungen schwanden brüsk am zehnten Tage mit einer einsetzenden Otorrhöe. Fieber bestand nicht. In der Reconvalescenz noch Incontinentia alvi et urinae. Finkelstein.

Les manifestations spinales de la blennorrhagie. Von N. Kalindéro. La Roumanie médicale. Nr. I. 1899.

Verfasser berichtet über einen 30jährigen Mann, der vor zehn Jahren eine Gonorrhöe acquirirte, die fast ein Jahr dauerte. Nach zwei Jahren erkrankte er ein zweites Mal daran, und sechs Wochen vor der jetzigen Erkrankung ein drittes Mal. In der Anamnese war nichts von Lues oder Abusus spirit. Eine Woche nach der letzten Infection stellte sich Müdigkeit und Appetitlosigkeit bei dem Patienten ein, Zittern in den Extremitäten, unsicherer Gang und nach zwei weiteren Tagen konnte er den Urin nicht mehr spontan entleeren; ausserdem trat eine hartnäckige Stuhlverstopfung ein. Nach weiteren sechs Tagen war eine vollständige Paralyse der unteren Extremitäten eingetreten. Durch die Unmöglichkeit, die unteren Extremitäten zu bewegen, bildete sich ein sehr ausgebreiteter Decubitus in der Sacralgegend. Allmählich atrophirten die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten. Die Patellarreflexe waren nicht mehr auszulösen, der Cremasterreflex erhalten. Eine leichte Hyperästhesie war vorhanden, Beckenbewegungen, Druck auf die Muskeln und Nervenstämme wurden schmerzhaft empfunden. Die Veränderungen beschränkten sich nur auf die unteren Extremitäten, Blase und Mastdarm, die oberen, sowie Gesicht und Pupillen waren normal. Im weiteren Verlaufe der Krankheit ging die Retentio urinae in Incontinenz über.

Aus der Urethra kam noch ein geringer eitriger Ausfluss, in dem Gonokokken sich nachweisen liessen. Patient starb bald durch das rasche Umsichgreifen des Decubitus.

Die Section wurde zehn Stunden nach dem Tode gemacht. Die makroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab nichts Charakteristisches; die mikroskopische Untersuchung ergab eine Myelitis des Lumbaltheiles, welche sich durch die Chromatolyse (Verschwinden der Fortsätze, des Kerns und der chromatischen Körperchen der Ganglienzellen der Vorderhörner) charakterisirte. Ferner fand man eine Atrophie der Muskulatur und leichte Veränderungen an den Nerven der unteren Extremitäten. Gonokokken konnten in dem nervösen Erkrankungsgebiet nicht nachgewiesen werden, deshalb glaubt Verf. die Myelitis auf Toxine der Gonokokken zurückführen zu müssen. Lissauer.

Ein Fall von Charcot-Marie-Tooth amyotrophy. Von Frederick Peterson. The Journal of nervous and mental disease. Nr. 7. 1899.

In der Sitzung vom 2. Mai 1899 der New York neurological society stellte Frederick Peterson einen Fall von „Charcot-Marie Tooth amyotrophy" vor. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das mit sieben Jahren Masern überstanden hatte und zwei Jahre später eine Lähmung des einen Beines, und bald darauf eine solche des anderen Beines bekam. Nach sechs Jahren begann sich die Atrophie zu entwickeln, erst an der einen Hand, später an der anderen; die Atrophie war so weit vorgeschritten, dass sie bei den oberen Extremitäten bis zum Ellenbogen, bei den unteren bis zum Knie reichte, so dass die Extremitäten den Eindruck, als wären sie zugespitzt, machten. Die Patellarreflexe fehlten, die Muskeln zeigten Entartungsreaction. Lissauer.

Night terrors in children. Von Morgenstern. Pediatrics. 1899. 1. Aug.

Bei einem Knaben traten heftige Anfälle von Pavor nocturnus mit der Vorstellung des Teufels auf, im Anschluss an eine Drohung der Mutter, als der Knabe ungezogen war. Die Anfälle schwanden, als die Angst durch vernünftigen Zuspruch beseitigt und eine gleichzeitig bestehende Verstopfung behoben war. Also scheint die Affection doch durch einen gewissen Zustand des Nervensystems, verbunden mit einer auslösenden Ursache, bedingt zu sein.
Japha.

The causation of night terrors. Von E. Graham Little. Brit. med. Jornal. 19. Aug. 1899.

Verf. meint, dass der Pavor nocturnus eine Reflexerscheinung ist, fast immer hervorgerufen durch Dyspnöe. Eine besonders grosse Zahl von Patienten zeigt gleichzeitig Herzkrankheiten auf rheumatischer Basis, viele Fälle sind durch Verstopfung der Nase und des Rachens bedingt. Verdauungsstörungen spielen keine grosse Rolle, und ebenso leugnet er die Verbindung mit Epilepsie oder verwandten Störungen. Die Anfälle treten im Halbschlaf auf, bei Kindern vor der Pubertät. Verf. hat von der Betrachtung alle Fälle ausgesondert, wo gelegentliche Anfälle mit leicht auffindbarer Ursache, Gemüthserregung oder Verdauungsstörungen auftraten, er sondert diese Fälle als Alpdrücken ab. Ob mit Recht, sei dahingestellt. Japha.

Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud'sche Krankheit) bei einem Kinde. Von Berendt. Ungarische medicinische Presse. 4. Jahrgang. Nr. 23—24. 23. Juli 1899.

B. beobachtete an einem sechsjährigen Knaben 8 Anfälle (5 an den Ohren, 3 an den Füssen) von symmetrischer, localer Röthung, Abkühlung und verminderter Empfindlichkeit mit nachfolgender localer Gangrän. Die Krankheit beruht nach Senator auf einem Angiospasmus, dem eine locale Asphyxie folgte; in vielen Fällen ist die Krankheit eine Theilerscheinung der Syringomyelie oder Tabes. Geissler.

Ein Fall von Erb'scher juveniler Muskelatrophie. Von Dr. Symes. Royal academy of medicine in Ireland. The Dublin Journal. April 1899.

In der Sitzung am 27. Januar 1899 stellte Dr. Symes einen Fall von Erb'scher juveniler Muskelatrophie vor. Es handelt sich um einen 8½jährigen

Knaben, dessen Krankheit im zweiten Lebensjahre erkannt worden war. Der Knabe war wenig intelligent, Patellarreflexe waren nicht vorhanden; beim Stehen zeigte er eine ausgeprägte Lordose, das Treppensteigen fiel ihm sehr schwer. Objectiv trat besonders der ausserordentliche Schwund des Deltoides, beider Pectorales, der Intercostales, des Trapezius, Latissimus dorsi hervor, während die Waden und einige Theile des Deltoides durch ihre Dicke imponirten. Auch der Orbicularis oris hatte sehr gelitten. Bei der Inspection der Mundhöhle fiel besonders der steile Gaumen auf. Lissauer.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

A study of multiple-metastatic angiosarcoma. Von H. V. Würdemann, Samuel H. Friend und Nelson M. Black. The journal of the medical sciences. Juni 1899.

Verf. berichten über einen Fall von Angiosarkom bei einem fünfjährigen Mädchen, das im Krankenhause nach viermonatlicher Behandlung starb und zur Section kam. Hierbei stellte sich heraus, dass neben dem primären Tumor im linken Auge noch Metastasen in beiden Nieren, in der Leber sich fanden, ferner an dem Tuber frontale und parietale der linken Seite, endlich noch solche im Gehirn. Verf. heben besonders hervor, dass bei Lebzeiten des Kindes keine klinischen Symptome darauf hinwiesen, dass so schwere Störungen im Gehirn sich vorfänden (starke Zerstörung der Schädelkapsel, Ergriffensein des linken Vorderhirns von Tumormassen, localisirte Pachymeningitis in der motorischen Region des rechten Vorderhirns). Auch auf die Function der ergriffenen Abdominalorgane, abgesehen von Druckschmerzen, waren die Tumoren ohne Einfluss geblieben. Lissauer.

Behandlung der Adenoiden. Von Dr. Lane. The Lancet. Nr. 3954.

Dr. Arbuthnot Lane berichtet in der Islington medical society über seine Behandlungsmethode der Adenoiden. Durch jahrelange Erfahrungen ist er zu der Ansicht gekommen, dass die Pharynxtonsille, ebenso wie die übrigen Bestandtheile des lymphatischen Ringes, nur secundär als Folge eines Nasenrachenkatarrhs anschwellen. Deshalb behandelt er zuerst den Katarrh und lässt hierbei längere Zeit energisch bei geschlossenem Munde durch die Nase Luft einziehen; durch diese Athmungsübungen erreicht er meist so viel, dass er nur selten zur operativen Behandlung der Adenoiden zu schreiten braucht. Lissauer.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

The causes of cough in children, with special reference to practical treatment. Von J. Porter Parkinson. Brit. med. Journal. 19. August 1899.

An 600 Fällen zwischen sechs Monaten und zwölf Jahren hat Verf. die Ursachen des Hustens bei Kindern zu ergründen gesucht. Er fand als Ursache angeblich bei 31% Brustkrankheiten, bei 40% Halskrankheiten, bei 23% gastrointestinale Störungen, bei 6% andere Ursachen, wie z. B. Rachitis, wo der Husten

lediglich reflectorisch bedingt gewesen sein soll. Unter die gastro-intestinalen Störungen rechnet er Verstopfung, Gastroenteritis, auch Darmparasiten, behauptet, dass in seinen Fällen Lungencomplicationen nicht vorhanden gewesen sind, und dass der Husten öfter zur Stellung einer falschen Diagnose verleitet. Bei den Halskrankheiten meint er, dass Tonsillenvergrösserung, adenoide Wucherungen, einfache Pharyngitis Anlass zu Husten giebt. Manchmal werde sogar ein gelegentlicher Rhonchus über den Lungen gehört, wie er meint, verursacht durch Herzvergrösserung, in Folge des anhaltenden Hustens. Bei den Lungenkrankheiten macht er mit Recht auf die häufig verkannten Fälle von Bronchektasie und Vergrösserung der Mediastinaldrüsen aufmerksam. Uebrigens kann auch beides vereinigt sein und Verf. führt selbst einen Fall an, wo käsige Bronchialdrüsen den Bronchus comprimiren. In diesen beiden Krankheiten können die Hustenanfälle vollständig einen Keuchhusten vortäuschen, man kann sich auch Fälle denken, die sich ganz im Anschluss an einen Keuchhusten entwickeln. Bei Erwachsenen ist die Diagnose der Bronchektasie durch das reichliche Sputum und die Art seiner Entleerung leicht gemacht, Kinder verschlucken es meist, man hat also auf andere Zeichen, die physikalischen Verhältnisse an den Lungen, aber auch auf eventuelle Verdickung der Fingerendphalangen zu achten. Für Bronchialdrüsentuberculose ist der quälende, eigenthümliche Husten ja geradezu ein pathognomonisches Zeichen. Japha.

Remarks on plastic on croupous bronchitis. Von Thomas Oliver-Newcastle upon Tyne. British medical Journal. Nr. 2010.

Verf. führt an der Hand zweier Krankengeschichten den Verlauf der croupösen Bronchitis näher aus. In dem einen Fall handelt es sich um einen neunjährigen zarten Knaben, der seit einigen Monaten an schweren Hustenanfällen mit heftiger Dyspnöe litt; der kleine Pat. sass oft die halbe Nacht aufrecht im Bett, fortwährend hustend, bis es ihm gelang, die fibrinösen Massen auszuhusten.

Diese ausgehusteten Membranen stellten Abgüsse der Bronchien oft bis in die feinsten Verzweigungen dar. Der Lungenbefund war ein äusserst wechselnder, je nachdem ob das Exsudat ausgehustet war oder nicht. Der andere Fall betrifft einen 47jährigen kräftigen Mann, der bis vor drei Jahren gesund gewesen war; seit dieser Zeit litt er an Anfällen von Dyspnöe und Husten, die erst mit dem Auswerfen von oft blutig gefärbten Bronchialabgüssen endigten. In diesen fibrinösen Massen konnten niemals Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Die Krankheit ist sehr selten, ihre Entstehung eine völlig unbekannte. Sie betrifft mehr Männer als Frauen. Man muss bei dieser Affection eine acute und chronische Form unterscheiden. Erstere beginnt wie eine Pneumonie mit Fieber, trockenem Husten, Leibschmerzen, Dyspnöe und blutigem Auswurf und nicht selten Hämoptoë; später folgt Auswerfen fibrinöser Massen, das eine grosse Erleichterung mit sich bringt. Die chronische Form beginnt als leichte Bronchitis, bis allmählich die Hustenanfälle immer schwerer und die Dyspnöe immer heftiger wird, die sich nach Auswerfen fibrinöser Massen mildert. Da der Auswurf oft blutig gefärbt ist, ja nicht selten Hämoptoë auftreten kann, so glaubte man früher fälschlich einen Zusammenhang dieser Erkrankung mit Tuberculose annehmen zu müssen. Was die Therapie anbelangt,

so empfiehlt Verf. Jodkali mit oder ohne Expectorantien, Nux vomica, Cascarilla mit oder ohne Leberthran, gute Ernährung und Aufenthalt in einer trockenen, stärkenden Luft. Lissauer.

Abscess of the lung. Von Hedges. Archives of Pediatrics. Juni 1899.

Verf. berichtet über einen Fall von Lungenabscess bei einem sechsjährigen Knaben. Der Knabe hatte eine Lungenentzündung überstanden, an die sich ein Empyem anschloss. Indessen entleerte sich bei der Rippenresection nur wenig Eiter; da das Fieber nicht fiel und eitriger Auswurf da war, wurde die Diagnose auf Lungenabscess gestellt; deshalb wurde von der Operationswunde aus die Lunge incidirt, der Abscess eröffnet und drainirt. Bald darauf trat eine rasche Besserung ein, die in völlige Genesung überging. Lissauer.

Fall von Sarkom der Lunge und Nebennieren. Von Dr. Truny. The Dublin Journal of medical sciences. Juli 1899.

In der Sitzung der royal academy in Ireland (society of pathology) am 24. Februar 1899 berichtete Dr. Truny über einen Fall von Sarkom der Lunge und Nebennieren. Es handelte sich um einen 66jährigen Mann, der sich wegen grosser Schwäche und Schmerzen in der linken Brustseite in das Krankenhaus aufnehmen liess. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass eine linksseitige Pleuritis vorhanden war; die Punction ergab eine blutige Flüssigkeit, die mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand an eine Carcinose der Pleura denken liess Die Haut zeigte eine äusserst dunkle Färbung, glich aber nicht derjenigen bei Morbus Addisonii. Der Tod trat bald an Erschöpfung ein, und die Section ergab, dass die linke Nebenniere sich in eine einzige gänseeigrosse sarkomatöse Masse umgewandelt hatte, die in die Niere hineingewuchert war; das Grundgewebe der Nebenniere war völlig verschwunden. Die rechte Nebenniere war gleichfalls in eine sarkomatöse Geschwulst von etwa Hühnereigrösse umgewandelt. Weitere sarkomatöse Massen fanden sich in den Lungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sarkoms fand man polymorphe Riesenzellen mit 12—14 Kernen, die denen glichen, welche man bei Knochensarkom findet, obwohl in diesem Fall die Knochen nicht afficirt waren. Lissauer.

Die Creosotdarreichung beim Kinde. Von Burlureaux. Gaz. d. Malad. infant. 1899. Nr. 21.

Das Creosot wird als vorzügliches Mittel zur Behandlung von Bronchopneumonien jeder Art, von Tuberculose, hier in Verbindung mit Ueberernährung und schliesslich bei Keuchhusten empfohlen.

Bei letzterer Krankheit spricht ihm der Verf. sogar die Fähigkeit zu, die Bronchopneumonie zu verhindern. Staunen erregen die enormen Dosen, welche verabfolgt worden sind. Verf. hat das Mittel rein oder als etwa 6%iges Oel gegeben, und zwar bis zu 8,0 pro die reines Creosot (bei einem dreijährigen Kinde!). Die Maximaldose für den Erwachsenen ist in Deutschland 0,5! So hat ein siebenjähriges Kind in zwei Monaten über 80 g reines Creosot erhalten. Man soll von kleinen Dosen, 5 Tropfen im Mittel, ausgehen. Unzuträglichkeiten hat er nie bemerkt. Japha.

Belladonna in the bronchopneumonias of children. Von D. A. Hodyhead. Pediatrics. 1. Sept. 1899.

Nach Erfahrungen an 30 Fällen empfiehlt Verf. bei Bronchopneumonien der Kinder den combinirten Gebrauch von Calomel und Belladonna. Er preist die Erfolge sehr und will eine bedeutende Herabsetzung der Mortalität erzielt haben. Calomel giebt er in kleinen Dosen, aber in kleinem Zwischenraum jedenfalls so lange, bis es reichliche Entleerungen erzeugt. Die Belladonnadosis lässt sich nicht feststellen, weil die von ihm beliebte Darreichung als Tinctur bei uns nicht mehr officinell ist. Belladonna soll gleichzeitig wirken als leichtes Narkoticum, Herztonicum, Stimulans auf die Athmung, durch Erweiterung der Hautcapillaren und Beschränkung der Bronchialsecretion. Die Verwendung des Mittels scheint sich überhaupt wieder zu steigern, wie die Empfehlung bei Asthma, bei Epilepsie und periodischen Geisteskrankheiten lehrt. Japha.

A Discussion on the treatment of pleuritic effusion on childhood. Brit. med. Journ. 19. Aug. 1899.

Der erste Referent Robert Maquire bespricht die innere Behandlung der Pleuritis, einschliesslich der Punction. Bezüglich der Pathologie erwähnt er Folgendes: Bei Erwachsenen sind Empyeme oft, seröse Pleuritiden selten abgekapselt, bei Kindern sollen eitrige Pleuritiden fast immer, seröse sehr häufig abgekapselt sein. Ausserdem soll ein seröses Exsudat beim Kinde wegen der Nachgiebigkeit des Thorax selten unter starker Spannung stehen, so dass Vorwölbung der Intercostalräume, Verdrängung von Leber und Milz nach unten selten ist, die Herzverdrängung fasst er als kein wichtiges Zeichen auf, da das Herz, sobald die eine Lunge entspannt wird, nach der anderen hinübergezogen wird. Nur wenn die ersterwähnten Verdrängungserscheinungen eintreten, verbunden mit Dyspnöe und Anschwellung der Halsvene, ist er für Punction. Die speciellere Diagnose soll übrigens immer vorher durch die Probepunction gestellt sein. Sind die Symptome nicht beängstigend, so räth er abzuwarten. Kräftigung, ferner Bewegung im Freien, wenn die Entzündungserscheinungen sich gelegt haben, soll die Resorption befördern. Namentlich tuberculöse Pleuritiden, bei Kindern nach seinen Angaben selten, soll man in Ruhe lassen, doch scheinen die hierfür gegebenen Erklärungen nicht durchaus plausibel Auch bei Empyemen, meint er, könne unter Umständen einfache, eventuell wiederholte Punction die Heilung herbeiführen, wenn aus irgend welchem Grunde die Incision sich nicht ausführen lässt, z. B. bei doppelseitigem Empyem. Verf. erwähnt, dass ein Empyem beim Kinde häufiger als eines der Zeichen der Sepsis erscheint, von den übrigen Ursachen sagt er nichts. Von Abarten erwähnt er zunächst das interlobuläre Exsudat, die Diagnose ist entschieden nicht leicht und erfordert manchmal häufige Punctionen, besonders wenn der Verdacht auf Eiter vorhanden, überhaupt aber, wenn man noch mehr wie Verf. der Ansicht ist, dass jedes Exsudat aspirirt werden soll. Exsudate bei Pneumothorax räth er, schon wegen der eigenthümlichen Druckverhältnisse nicht anzurühren. Bei Kindern ist das übrigens äusserst selten, bei Erwachsenen will Redner ohne Eingriff erhebliche Besserung erzielt haben. Ein Eingreifen erfordert eine allzuhohe Spannung. Ref. vermisst nur eine Schilderung der Beziehung der Pleuritis zur Lungenschrumpfung, die bei Kindern entschieden nicht selten ist.

Der zweite Redner, Bethum Robinson, erörtert den Gegenstand vom chirurgischen Standpunkt. Seröse Pleuritis erfordert kein chirurgisches Eingreifen, eine durch Geschwulst bedingte gewiss nicht, und auch für Tuberculose liegen die Verhältnisse anders als in der Peritonealhöhle. Eitriger Erguss erfordert nach ihm absolut die Incision. Die Punction genügt höchstens bei dünnem Eiter, doch ist immer zu erwägen, dass in den abhängigen Partien Gerinnsel mit aller Wahrscheinlichkeit liegen, die bei mangelnder Entfernung organisirt werden und dann Unzuträglichkeiten für fernere Zeit bedingen. Er legt die Incision in der mittleren Axillarlinie über der sechsten Rippe an, und will so die günstigsten Erfolge erzielt haben. Eine tiefere Anlage der Oeffnung hält er für zwecklos, da das Zwerchfell nach einmaliger Entleerung der Flüssigkeit hier sofort wieder an die Wand tritt und ein Drain dort nichts abführt, aber Reibung verursacht. Auch bei Kindern resecirt er eine Rippe, um bequem mit dem Finger die Gerinnsel entfernen zu können. Die Spülung hält er für gefährlich, jedenfalls darf sie nie mit starken Antisepticis oder unter hohem Druck ausgeführt werden, nur bei fötiden Exsudaten hält er sie für angebracht. Die zum Ersatz der Resection angegebenen Methoden hält er nicht für nöthig, weil er die Gefahren des Eindringens von Luft in den Pleuraraum für gering hält, und da Resection eine bessere Orientirung ermöglicht. Die Drains sollen nicht zu lange liegen bleiben. Er vergleicht sie mit den Trachealcanülen; je weniger lange sie liegen, desto besser; schlimmstenfalls könne man sie wieder einführen. Schliesst sich die Resectionsöffnung nach drei Monaten noch nicht, so haben weitere Maassnahmen (Resectionen) zu erfolgen, es liegt das an Starre der Brustwand und Einbettung der Lunge in Schwarten. Uebrigens kommt es bei Kindern viel seltener vor, als bei Erwachsenen.

In der Discussion macht Owen darauf aufmerksam, dass tuberculöse Exsudate eitrig aussehen können, obwohl keine Bacterien darin wären. Solche seien, wie seröse Exsudate, durch die Punction zu behandeln. Es sind hiermit wohl die stark fetthaltigen Exsudate gemeint, die bei Tuberculose manchmal beobachtet werden. Still warnt vor zu langem Abwarten bei beiderlei Pleuritiden. Bei seröser drohe die Gefahr des Lungenödemes nach der Aspiration, wenn einmal der Druck zu hoch gestiegen sei, und bei eitriger sei die Entstehung der Sepsis zu fürchten. Japha.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheiten. Von Prof. Dr. Herm. Müller in Zürich. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1. August 1899.

Verf. diagnosticirte bei einem zehnjährigen Mädchen Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli aus folgenden Symptomen: Erhebliche Vergrösserung des rechten Ventrikels, „bandförmige" — Gerhardt — Dämpfung links oben neben dem Sternum, die der erweiterten Pulmonalarterie entspricht, darüber ein „rollendem Donner" vergleichbares Geräusch, das Systole und Diastole ausfüllt; zweiter Pulmonalton stark accentuirt; Cyanose der Haut und Schleimhäute bestand nicht, und das Befinden war nicht alterirt.

Verf. berichtet ferner über einen durch die Section bestätigten Fall von Transposition der grossen Herzarterienstämme bei einem Neugeborenen. Es be-

stand intensive Blausucht, mässige Vergrösserung der Herzdämpfung, die Töne waren rein und kräftig. 205 Tage nach der Geburt starb das Kind plötzlich; die Section ergab, dass die Aorta vor der Pulmonalarterie aus einer gemeinschaftlichen Kammer entsprang, die nicht die Spur eines Septums hatte. Der linke Vorhof war viermal grösser als der rechte, dem Inhalt nach.

R. Rosen-Berlin.

On a hitherto undescribed peptonising diplococcus causing acute ulcerative endocarditis. Von W. Mac Calum und T. W. Hastings. Johns Hopkins Hospital Bulletin. Nr. 94—96. 1899.

In das Krankenhaus wurde ein 37jähriger Mann aufgenommen, der nach mehreren Attacken von leichterem rheumatischem Fieber plötzlich unter schweren typhösen Symptomen erkrankt war. Bei der Untersuchung stellte sich heraus dass eine Erkrankung der Aortenklappen vorhanden war, so dass man mit Rücksicht auf das Fieber, den Allgemeinzustand und die Herzaffection die Diagnose auf acute maligne Endokarditis stellte. Die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt, bei der man eine ulcerirende Endokarditis der Aorta und Mitralisklappen fand. In den während der Krankheit aus dem Blut angelegten Culturen wuchs ein bestimmter Diplokokkus. Derselbe war schmal und entweder paarweise, oder in Ketten zu vier angeordnet; er zeigte keine Kapsel, war leicht nach den Methoden von Gram und Weigert färbbar. Auf Agar wuchs er in stecknadelkopfgrossen durchsichtigen Colonien; er wuchs ferner auf Kartoffeln und Bouillon, auf Zucker-Agar, ohne Gas zu bilden, auf Blutserum, auf dem die Culturen wie Tautröpfchen erscheinen. Gelatine wird verflüssigt. Es ist ein facultativer Anaërob. Temperaturen von 60—65° vernichten ihn. Weisse Mäuse, welchen eine Aufschwemmung intraperitoneal injicirt worden war, starben in drei bis vier Tagen. Einem Hunde wurde die Aortenklappe verletzt (Rosenbach'sche Operation) und dann eine Aufschwemmung intravenös injicirt. Nach fünf Tagen wurde der Hund getödtet und die Autopsie ergab eine frische Endokarditis und eitrige Myokarditis. Lissauer.

Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzarhythmie, mit besonderer Rücksicht auf die Myokarditis fibrosa. Von Ebstein. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 65. H. 1 u. 2. 1899.

Verf. unterwirft auf Grund reicher klinischer und anatomischer Erfahrungen diejenigen ätiologischen Momente einer ausführlichen Erörterung, welche für die Entstehung der Arhythmie der Herzthätigkeit in Betracht kommen. Besonders eingehend behandelt er die Myokarditis fibrosa, die Myofibrosis cordis, die Herzfibrome und die sogenannten Kugelthromben. Für die Praxis besonders wichtig ist die Schlussfolgerung, dass aus der Arhythmie der Herzthätigkeit, welcher Art sie des Näheren auch sein möge, ein sicherer Rückschluss auf die Ursache der Störung der Regelmässigkeit der Schlagfolge nicht gemacht werden kann. Stoeltzner.

Pharmakotherapeutische Bestrebungen bei Herzkrankheiten. Von Stadelmann. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65. H. 1 u. 2. 1899.

Stadelmann hat an Herzkranken eine Reihe von Medicamenten praktisch erprobt, von welchen ein Einfluss auf die Herzthätigkeit aus theoretischen Gründen mehr oder weniger wahrscheinlich war. Die Versuche erstrecken sich

auf Erythrophlëin, Atropin, Nicotin, Pilocarpin, Hyoscin und Physostigmin. Als Resultat ergab sich, dass alle diese Medicamente für die Behandlung von Herzkranken ungeeignet sind. Stoeltzner.

Aneurism of aorta in a child. Von Bertram Rogers. Pediatrics. 1899. Nr. 4.

Ein zehnjähriges Mädchen, das schon ½ Jahr lang an Herzbeschwerden gelitten hatte, ohne dass Rheumatismus vorhergegangen wäre, wird in das Krankenhaus gebracht. Ausser beständigem Fieber stellt man hier Verlagerung des Spitzenstosses einen Zoll nach auswärts fest, ausserdem ein lautes systolisches Geräusch über der Herzbasis. Der Exitus erfolgt nach weiteren drei Monaten. Die Autopsie ergab Hypertrophie des linken Ventrikels, Endokarditis verrucosa valvularum aortae mit grossen Excrescenzen, Stenosis valvulae aorticae, ferner ein beinahe walnussgrosses Aneurysma in der vorderen Aortenwand, dicht über der Klappe. Sonst kein pathologischer Befund angeblich. Aneurysmen sind bei Kindern ausserordentlich selten. Man kann hier weder den Ductus arteriosus Botalli, noch die Nachbarschaft von Drüsen für die Erkrankung verantwortlich machen, allen Eventualitäten widerspricht die Lage des Aneurysma. Verf. nimmt an, dass die Aortenwand, in Folge der Klappenerkrankung inficirt, erkrankte und dem Blutdruck nachgab. Japha.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Rumination in a boy of nine years. Von Luther C. Peter, Philadelphia. Pediatrics. Nr. 2. 1899.

Verf. berichtet über einen Fall von Wiederkäuen bei einem neunjährigen Kinde. Der nervöse, hastige, aufgeweckte, etwas schwächliche Knabe stammt aus einer sehr nervösen Familie. Seit zwei Jahren bemerkten die Eltern an ihm folgende eigenthümliche Angewohnheit; wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme würgt er das Genossene wieder herauf und schluckt hierauf dasselbe wieder hinunter. Eine genaue Untersuchung des Erbrochenen zeigte keine Abnormität der Magensecretion; mit Hilfe der Magensonde liess sich kein Divertikel im Oesophagus finden. Durch geeignete psychische Behandlung gelang es, dem Knaben das Wiederkäuen abzugewöhnen. Mit Berücksichtigung dieses und ähnlicher Fälle aus der Literatur hält Verf. das Wiederkäuen für eine Neurose des Magens, die auf neurasthenischer Grundlage beruht, die mehr männliche als weibliche Personen betrifft und unter dem Einfluss des Willens steht; die Prognose ist eine günstige. Lissauer.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Concentration des Harnes und Blutes bei Nierenkrankheiten mit einem Beitrag zur Lehre von der Urämie. Von Lindemann. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 65. H. 1 u. 2. 1899.

Die Gefrierpunktsmethode ist den übrigen Methoden zur Ermittelung der Concentration des Harnes überlegen, insofern als sie Werthe liefert, welche

nicht vom Gewicht der einzelnen Stoffe, sondern nur von der Molekülzahl derselben abhängig sind; Bestimmungen nach der Gefrierpunktsmethode gestatten unmittelbar einen Schluss auf die Leistungsfähigkeit der Nieren.

Während der Gefrierpunkt des normalen Harns bei mittleren täglichen Harnmengen zwischen — 1,30 und — 2,30° schwankt, beträgt die Gefrierpunktserniedrigung bei Nierenentzündungen meistens weniger als 1,00, und zwar ist diese Verminderung der Concentration des Harnes bei parenchymatösen Nephritiden viel bedeutender als bei interstitiellen. Die Concentrationsverminderung ist nicht selten so bedeutend, dass der Harn geringeren Gefrierpunktswerth besitzt, als das normale Blutserum.

Die Bestimmung der Concentration des Harnes lässt die eintretende Heilung einer Nephritis deutlich erkennen, indem dann die Gefrierpunktserniedrigung zunimmt und wieder normale Werthe erreicht.

Die Albuminurien bei Stauungsniere, beim Fieber, bei Cystitis und Pyelitis sind durch das Fehlen einer Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung charakterisirt. Eine Ausnahme davon machen nur Collapszustände, bei welchen geringe Harnmengen mit ausgesprochener Concentrationsverminderung vorkommen. Tritt bei einer Cystitis oder Pyelitis eine Verminderung der Concentration des Harnes bei mittleren Harnmengen ein, so ist ein Uebergreifen des Entzündungsprocesses vom Nierenbecken auf das Nierengewebe selbst sehr wahrscheinlich.

Die Berechnung der Gesammtmenge der bei Nierenentzündungen durch den Harn ausgeschiedenen Stoffe lässt häufig auf eine Retention von harnfähigen Stoffen schliessen.

Die Concentration des Blutserums ist bei Nierenentzündungen normal, so lange keine urämischen Symptome bestehen. Tritt Urämie ein, so ist die Concentration des Blutserums erhöht. Die Erscheinungen, welche nach Injection grosser Mengen concentrirter Salzlösungen in die Blutbahn auftreten, sind dieselben wie bei der Urämie. Stoeltzner.

Bemerkungen über die hygienisch-diätetische und besonders die klimatische Behandlung chronischer Nierenkrankheiten. Von H. Senator-Berlin. Die Therapie der Gegenwart. 1899. Nr. 1.

Senator fasst kurz die Factoren der jetzt üblichen Behandlung der chronischen Nephritis zusammen, unter denen Medicamente nur insofern eine Rolle spielen, als sie die allgemeine Kräftigung des Körpers, die Besserung der Blutbeschaffenheit durch Eisen- und ähnliche Präparate erstreben; die Albuminurie selbst bildet heute nicht mehr Gegenstand medicamentöser Therapie. Die Diät soll nicht einseitig sein, Sinken des Körpergewichts muss vermieden werden; alle die Nieren reizenden Stoffe, sowie ein Uebermaass von Stickstoff in der Nahrung sind schädlich. Nähere Vorschriften werden nicht gegeben, sind aber hinreichend bekannt, zum guten Theil durch die Arbeiten Senator's selbst. Bei den meisten Nierenkranken setzt Muskelruhe die Menge des Eiweissverlustes herab, während Anstrengung, besonders der unteren Extremitäten, die Albuminurie steigert; daher muss vor anstrengenden Leibesübungen, ermüdendem Sport — insbesondere auch vor dem Radfahren — dringend gewarnt werden, zumal aus Rücksicht auf die meist gleichzeitig bestehende Affection des Herzens und der Gefässe. Dagegen wirkt mässiges Spazierengehen, überhaupt der Aufenthalt in der frischen Luft günstig auf das

Allgemeinbefinden und auch auf den localen Process, und Heilungen durch richtig geleitete klimatische Curen kommen vor, wenn auch selten, Besserungen und Stillstände der Krankheit um so häufiger. Die Erfahrung lehrt, dass Trockenheit und Wärme gefordert werden müssen von einem Klima für Nephritiker, und so eignen sich zum Winteraufenthalt am meisten Aegypten und Algier; in zweiter Linie Sicilien und Süditalien; schliesslich auch Nizza und Meran. Im Sommer sind für Nierenkranke trockene, nicht hoch gelegene Gebirgsorte, oder von Küstenplätzen Orte an der Nordsee empfehlenswerth, jedoch nur als Luftcurorte, nicht zum Gebrauch der Seebäder. R. Rosen-Berlin.

Zur Behandlung der chronischen Nierenkrankheiten. Von Carl v. Noorden, Frankfurt. Die Therapie der Gegenwart. Juni 1899.

v. Noorden spricht sich gegen einseitige Ernährung der chronischen Nierenkranken aus, gegen die absolute Milchdiät, gegen die einseitige Bevorzugung vegetabilischer Kost; die Erhaltung der Kräfte und des Körperbestandes sei das Ziel der Behandlung und das werde durch die geschickt dem Einzelfall angepasste gemischte Kost erreicht. Des Weiteren wendet sich v. N. gegen das weit verbreitete Axiom, eine tüchtige Durchspülung des Körpers schaffe die Producte der N-Zersetzung besser heraus und es sei deshalb bei Nierenkrankheiten eine möglichst gesteigerte Wasserzufuhr anzuordnen. Aus seinen und seiner Schüler Stoffwechseluntersuchungen an Nierenkranken zieht er den Schluss, dass weder im Stadium relativer Euphorie noch in dem Stadium beginnender Herzschwäche und beginnender urämischer Erscheinungen die Elimination der wichtigsten Stoffwechselproducte durch Herabsetzung der Flüssigkeit auf ca. $^{3}/_{4}$ l täglich irgendwie beeinträchtigt wird. Wenn demnach die reichliche Wasserzufuhr bei chronischer Nephritis keinen Nutzen schafft, so wirkt sie andererseits direct schädlich wegen der Belästigung des Magens und vor Allem wegen der bedeutenden Anforderung an die Kraft des Herzens, das bei dieser Krankheit ohnehin stark in Anspruch genommen ist. v. N. führt Beispiele an, wo es ihm gelungen ist, durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr die Kräfte und die Leistungsfähigkeit wieder herzustellen und bedeutend zu heben bei Leuten, die bei ihrem bisherigen reichlichen Milch- und Mineralwassergenuss immer mehr herabgekommen waren. R. Rosen-Berlin.

Urethral stricture in a boy aged 11. Von J. H. Hugo-Malakand. British Medical Journal. Nr. 2011.

Ein eingeborener elfjähriger Knabe wurde in das Hospital wegen Retentio urinae gebracht. Die Ursache der Harnverhaltung fand sich in einer Strictur der Pars bulbosa. Der Knabe war vor zwei Jahren von einem Baum gefallen und hatte sich den Arm gebrochen; damals war von Seiten der Harnorgane nichts Abnormes bemerkt worden. Erst zwei Monate später begann Pat. über erschwertes Urinlassen und Schmerz im Perineum zu klagen, der erst aufhörte, als sich eine Oeffnung bildete, aus der noch lange Zeit Urin abträufelte. Seit einiger Zeit war die Urinfistel geheilt, aber die Beschwerden beim Urinlassen hatten zugenommen. Bemerkenswerth war die wider Erwarten rasche Heilung durch Einlegen von Cathetern. Lissauer.

XIV. **Krankheiten der Haut.**

Zur Urticaria pigmentosa. Von Jaquet. Annales de médecine et chirurgie infantiles. Nr. 11. 1899.

In der Sitzung vom 3. Mai 1899 stellte Jaquet in der Société de pédiatrie von Paris ein Kind mit Urticaria pigmentosa vor. Er glaubte die Erkrankung darauf zurückführen zu können, dass die nervöse Mutter während der ersten Zeit der Gravidität häufig an gastrischen Krisen litt und deshalb häufig Cocain und Morphium benutzte, welche eine Reizung des Nervensystems des Kindes hervorgerufen hätten. Lissauer.

Chrysarobin a specific for warts. Von G. W. Fitz. Boston medical and surgical Journal. Nr. 26. 1899.

Verf hat bei zehn Fällen von Warzen, die der üblichen medicamentösen Behandlung hartnäckig trotzten, Heilung durch Bepinselung mit einer 10% Chrysarobinguttaperchalösung erzielt; bei Warzen mit stark entwickelter Hornschicht wurde letztere erst mittels Sandpapier abgerieben. Gegen Clavi ist die Lösung unwirksam. Lissauer.

Ueber Tuberculinseife. Von Unna. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1899. Nr. 80.

Unna empfiehlt zur Behandlung von Hauttuberculosen das Tuberculin in Salbenform nach folgender Vorschrift:

Sapon. unguinosi 10,0
Tuberculini 0,5—1,0—2,0
M. f. Salbenseife.

Die Art der Anwendung war die aller Salbenseifen. Eine geringe Menge der Seife, für den Quadratcentimeter Oberfläche etwa 0,025 g, wird zunächst mit dem Finger, den man mit einem Handschuh- oder Gummidäumling schützen kann, auf der Hautstelle verrieben, bis die Trockenheit ein weiteres Verreiben unmöglich macht. Dann wird der Finger mit Wasser benetzt, und die Salbenseife fängt beim Weiterreiben an mässig zu schäumen, bis sie wieder trocken wird. Dann wird der Finger wieder benetzt und so fort etwa vier- bis fünfmal, bis die ganze Masse für das Auge verschwunden ist.

Nach diesen Einreibungen tritt an den tuberculösen Hautstellen typische Tuberculin-Reaction ein, nach deren Ablaufen die erkrankten Stellen flacher und glatter als vorher aussehen. Das diffuse Lupusgewebe schwindet auf diese Weise, dagegen bleiben die bacillenhaltigen Lupuscentren bestehen. Letztere müssen dann nach den bisher üblichen Methoden nachbehandelt werden.

Die Methode der Tuberculin-Einreibung eignet sich besonders gut auch für den Lupus der Schleimhaut. Stoeltzner.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

A successful case of splenectomie for rupture. Von George Heaton. Brit. Med. Journ. 19. Aug. 1899.

Einem neunjährigen Knaben gehen die Räder eines schweren Wagens über den Leib. Ausser einer Abschürfung über den unteren Rippen links wurde bald eine Dämpfung über der linken Seite bemerkbar, die späterhin einen grossen Theil des abhängigen Abdomens einnahm und Aenderung bei Lagewechsel zeigte. Anfänglicher Besserung im Befinden folgte schneller Verfall unter Klagen über heftige Schmerzen in der linken Seite des Leibes. Die Operation — fünf Stunden nach der Verletzung — ergab einen Riss in der Milz, der zwei Drittel dieses Organs völlig von dem Rest abgetrennt hatte. Der Rest wurde exstirpirt, und durch Kochsalzinfusionen die Herzkraft wieder belebt. Die Genesung erfolgte langsam, fast drei Wochen bestand Fieber. Es ist in dem Bericht mehrererlei interessant. Einmal die Diagnose, die in vorliegendem Falle besonders leicht erscheint. Wenigstens liessen alle Symptome bald eine Blutung in die freie Bauchhöhle annehmen, und die Operation enthüllte dann die Quelle. Es mag dazu bemerkt werden, dass das Symptom der Aenderung der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel nicht vorhanden zu sein braucht, weil Blut als gerinnende Flüssigkeit schwer beweglich ist. Von anderen Autoren wird noch als charakteristisches, fast nie trügendes Zeichen einer schweren intraabdominellen Läsion eine brettharte Spannung der Bauchdecken angegeben. Anfänglich gutes Befinden soll, wie gleichfalls andererseits betont wird, nicht über die Schwere der Läsion hinwegtäuschen. Fernerhin ist bemerkenswerth, dass trotz schweren Allgemeinzustandes Heilung erfolgte. Es sind das bis jetzt noch seltene Ausnahmen gewesen, was sich hoffentlich ändern wird, wenn die Aufmerksamkeit mehr auf eine rechtzeitige Diagnose gelenkt wird. Den vom Verf. erwähnten Fällen schliessen sich übrigens sechs weitere mit zwei Heilungen an, die Trendelenburg (Deutsche med. Wochenschr. 1899 Nr. 40 und 41) berichtet. Endlich ist der geringe Einfluss der Milzausschaltung auf das fernere Wohlbefinden zu bemerken. Der Fall ist einer von den sehr wenigen, die sich durch einigermaassen sorgfältige Blutuntersuchung, leider erst von eine Woche nach der Operation an, auszeichnen. Die Zahl der rothen Blutkörperchen war trotz der starken Blutung auffällig wenig afficirt, beinahe normal zu nennen, sehr wenig kernhaltige, die Hämoglobinmenge war bedeutend vermindert und auch nach einem halben Jahre anscheinend nicht ganz normal. Dagegen zeigte die Zahl der weissen in den ersten Monaten nach der Operation eine starke Vermehrung, im Anfang bis 60 000, war auch sechs Monate nach dem Ereigniss erst bis etwa 10 000 gesunken. Wichtig ist besonders das Verhältniss der verschiedenen Arten von Leukocyten zu einander. Die Untersuchungen sollen noch genauer veröffentlicht werden, leider findet man sich mit der Nomenclatur nicht vollständig zurecht, auch scheinen keine neutralen Färbemischungen angewandt worden zu sein. Verf. zieht den Schluss, dass die Lymphzellen im Verhältniss vermindert waren, trotz Vergrösserung einiger Lymphdrüsen, ferner behauptet er eine Vermehrung der grossen mononucleären Formen. Es stimmt das mit einzelnen anderen Fällen und Kurloff's Thierversuchen, die eine Vermehrung der Lymphocyten ergaben, nicht überein, jedenfalls beweist der Fall, dass auch

beim Kinde die Milz nicht allzuviel mit der Blutbereitung zu thun haben kann. Sollte die Vermehrung der polynucleären Zellen vielleicht doch ein wenig mit einer Infection zusammenhängen, die auch durch das Fieber nach der Operation angedeutet wird? **Japha.**

Ueber eine neue Art der Drainage bei Empyem-Operationen. Von **Felkl.** Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.

Verf. macht nicht die Rippenresection, sondern die Thoracotomie. Das eine Ende des Drains zieht er auf eine Glasröhre, welche vorher an der Stelle, wo nachher die Rippen aufliegen sollen, mit einer Furche versehen worden ist. Das andere Ende des Drains wird umgebogen und an dem montirten Ende durch eine Sicherheitsnadel befestigt. In dieser Form wird das Drainrohr eingeführt. Nach den Erfahrungen des Verf.'s hat diese Art der Armirung des Drains den Vortheil, dass keine Verschiebung eintritt. **Stoeltzner.**

A discussion on the treatment of hernia in children. Brit. Med. Journ. 19. Aug. 1899.

Der Referent, **John Langton**, begrenzt sein Gebiet auf die Inguinalhernien, die bei Kindern fast nur vorkommen, und auf Fälle bei Kindern bis zu zehn Jahren. Die Affection betrifft in gleicher Weise Knaben und Mädchen, nur im ersten Lebensjahre sollen die Knaben überwiegen, was sich nachher aber wieder ausgleicht. In 21 Procent der Fälle soll eine Verbindung mit Nabelhernien vorhanden sein. Die Diagnose, ob der Bruchinhalt in der Tunica vaginalis liegt, ist bei Kindern schwer zu stellen, doch behauptet Verf., dass Angeborensein des Bruches nicht immer Offenbleiben des Processus vaginalis beweise. Verf. scheidet die Behandlung in Prophylaxe, instrumentelle und operative Behandlung. Die Prophylaxe besteht in geeigneter Ernährung, die Auftreibung des Leibes zu verhüten habe. Dass ein enges Präputium Ursache für Brüche werden könne, bestreitet er schon deshalb, weil Mädchen ebenso häufig erkranken, zudem meint er, dass für die Urinentleerung nicht allein die Bauchpresse in Betracht kommt, sondern besonders die Muskeln von Blase und Harnröhre. Körperübung soll die Bauchwandung stärken. Bei der Besprechung der instrumentellen Behandlung empfiehlt er die gewöhnlichen Feder-Bruchbänder, nur darf der Federdruck nicht zu stark sein. Sie sollen Tag und Nacht liegen, nur zur Reinigung entfernt werden. Diese soll allerdings sehr sorgfältig sein. Von den Wollgeflecht-Bandagen, die in England viel gebraucht zu werden scheinen, hat er nicht viel Nutzen gesehen, sie liegen schlecht und sind unreinlich. Wird der Bruch schon im ersten Lebensjahre bemerkt, so soll das Bruchband bis zum vierten Jahr liegen, wird es erst vom vierten Jahre an verwandt, so soll es bis zum zehnten Jahre getragen werden, bei noch späterem Beginn der Behandlung bis zur Pubertät. Die Behandlung soll möglichst früh eingeleitet werden. Bei gleichzeitigem Nabelbruch soll erst der Inguinalbruch behandelt werden, um eine zu starke Protrusion zu vermeiden. Die Nabelbrüche heilten doch fast immer. Eine operative Behandlung solle nicht vor dem fünften bis sechsten Jahre eingeleitet werden, es sei denn bei dringender Gefahr. Früher seien die Gewebe nicht widerstandsfähig genug, und die Bruchbandbehandlung bringe meist Heilung zu dieser Zeit.

In der Discussion macht **Eve** darauf aufmerksam, dass er die Operation bei grosser Nachlässigkeit der Eltern schon vor dem fünften Jahre vornahm,

aber nie im ersten Lebensjahre, es sei denn der Bruch eingeklemmt. Campbell meint, operative Behandlung sei nöthig, wenn das Tragen eines Bruchbandes nach zwei Jahren keine Heilung gebracht hätte. Whitelocke begrenzt den Zeitraum wieder länger und legt auch viel Werth auf die Art der Ernährung. In diesen Gedanken bewegen sich etwa auch die übrigen Redner, alle fast plädiren für den Werth einer zweckmässigen Ernährung. Bei aufgetriebenem Leibe könne ein Bruch nicht heilen, allerdings bringe dann auch die Operation keinen Erfolg. Bezüglich der Entfernung unentwickelter im Leistencanal verbliebener Hoden sind die Ansichten verschieden. Die Art der eventuell nothwendig werdenden Operationen wurde nicht besonders discutirt. Interessant erscheint, dass der Referent Langton 1300—1400 Operationen, mit einem Todesfalle, gemacht hat. Japha.

Knochenverkrümmungen nach entzündlicher Erweichung. Von A. Scharff. Aus der orthopädisch-chirurgischen Heilanstalt des Dr. Vulpius-Heidelberg. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. VII. Bd. Heft 1. 1899.

Nach Angabe der bisher in der Literatur aufgezeichneten Fälle von Knochenverkrümmungen nach entzündlichen Processen, besonders nach Osteomyelitis, Gelenktuberculose und leichten Traumen beschreibt Verfasser drei einschlägige Fälle. In dem einen Falle war im Anschluss an eine acute Osteomyelitis eine Verbiegung des linken Oberschenkels nach aussen und vorn eingetreten, so dass die beiden Beine bei geschlossenen Hacken nicht mit ihrer Innenfläche sich berührten, sondern in der Mitte der Oberschenkel 9 cm, am Kniegelenk 6 cm von einander entfernt standen. Der zweite Fall betraf einen 11jährigen Knaben, bei welchem im Anschluss an eine Kniegelenksresection der Femur eine stark nach vorn gekrümmte Gestalt angenommen hatte. Beim dritten Fall war im Anschluss an einen Stoss eine Anschwellung des Schienbeines entstanden, welche auf feuchte Umschläge verschwunden, später aber wiedergekehrt war; jetzt hatte sich nun eine Verkrümmung der Tibia angeschlossen. Bei der Aetiologie sind zwei Momente zu berücksichtigen: 1) die Processe, welche den Knochen erweichen; 2) die Kräfte, welche den erweichten Knochen verkrümmen. Die Erweichung bei Osteomyelitis wird hervorgerufen durch eine Steigerung der Osteoporose. Im zweiten Falle erklärt sie der Verfasser durch eine Störung der Thätigkeit der Epiphysenlinie, welche bei der Kniegelenksresection wahrscheinlich verletzt wurde. Für den dritten Fall nimmt Verf. eine rareficirende Ostitis an. Die Kraft, die den Knochen verkrümmte, war das Körpergewicht. Rachitis und Fractur waren in ätiologischer Beziehung auszuschliessen. Für die Therapie empfiehlt Verf. Entlastung der Knochen durch Schienenhülsenapparate. Geissler.

Das Princip der Construction von Verbänden und Prothesen bei tuberculöser Entzündung der Knochen und Gelenke. Von Julius Dollinger-Budapest. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. VII. Bd. Heft 1. 1899.

Bei der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculosen besteht in acuten Fällen die erste Aufgabe in der Behandlung der entzündlichen Erscheinungen, namentlich des Schmerzes und des reflectorischen Muskelspasmus. Von sicherem Effect sind hier zwei Einwirkungen d. i. die Distraction und die Fixirung. Die volle Ruhe bringt den tuberculösen Process zum Stillstand, Bewegungen befördern die Ausbreitung desselben. Da die Distraction den Nach-

theil hat, dass die Patienten im Bett ständig liegen müssen, wendet Verfasser jetzt nur noch die Fixirung mittelst abnehmbarer Prothesen oder mittelst erhärtender Verbände an. Bei den stark belasteten Knochen, wie bei der Wirbelsäule und den unteren Extremitäten, muss zur Verhütung oder zur Einschränkung der Druckusur für die Entlastung gesorgt werden. Verf. beschreibt sodann die Prothesen, resp. Gyps-Verbände, wie er sie bei den einzelnen Gelenken anwendet. Unter solcher Behandlung schwindet der Schmerz, und es wird der tuberculöse Process bei guten hygienischen Einflüssen günstig beeinflusst; in günstigen Fällen kann er ausheilen, in weniger günstigen kommt es zur Ankylose; in schweren Fällen aber gelingt es nicht, die eitrige Zerstörung des Gelenkes oder die Compression des tuberculös erweichten Knochens zu verhindern. Geissler.

Beitrag zur Lehre der Sehnenplastik. Von Gocht-Würzburg. Aus der chirurg.-orthopädischen Privatklinik von Hoffa. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie. VII. Bd. 1. Heft. 1899.

Verf. berichtet über 19 Patienten, welche mit der Sehnenplastik behandelt wurden (13 mal spinale, 2 mal cerebrale Kinderlähmung, 3 mal traumatische Lähmung, 1 mal angeborene spastische Gliederstarre). Die Erfolge sind ausserordentlich günstig. Irreparable Lähmungen von einzelnen Muskeln und Muskelgruppen wurden geheilt, einzelnen Gliedern wurde die normale Function oder wenigstens durch tendinöse Fixation eine Stellung gegeben, die ihren Gebrauch sehr erleichtert. Das Princip besteht darin, dass die Sehne eines ungeschwächten Muskels gespalten und mit der Sehne eines gelähmten Muskels vereinigt wird resp. dass die Sehne eines gelähmten Muskels an die Sehne eines functionskräftigen angenäht wird.

Im Einzelnen muss auf das Original verwiesen werden, dessen Lectüre nicht warm genug zu empfehlen ist. Geissler.

XVI. Hygiene. Statistik.

Statistique sanitaire des Villes de l'Égypte. Resumé de la période quinquennaire de 1886—1890. Par le Dr. Engel Bey. Le Caire 1899.

Der vorliegende Theil des grossen Werkes enthält neben allgemeinen Bemerkungen einen Ueberblick über die Sterblichkeitsverhältnisse der Säuglinge, welcher schon an und für sich, dann aber auch durch vom Verf. gezogene Vergleiche mit den Zahlen europäischer Städte recht interessante Aufschlüsse über Fragen allgemeiner Natur giebt.

Auf 1000 Geburten einer Reihe europäischer Städte kommen 30 Todesfälle in der ersten Woche, 75 im ersten Monat. Von 1000 Sterbefällen im ersten Jahre betreffen 130 die erste Woche, 330, also circa ein Drittel, den ersten Monat.

Für Erbringung der entsprechenden Zahlen für Aegypten stellt E. die Daten einiger Quartiers von Cairo und Alexandrien zusammen, und zwar sowohl der statistisch besseren wie der schlechteren Viertel.

Interessanterweise zeigt sich, dass die Mortalitätsziffern im Allgemeinen im Vergleich zu Europa nicht ungünstig sind. 31,2 Promille (32,4 in der guten,

30,7 in der schlechten Gruppe) der Geburten sterben in der ersten Woche, 55,6 Promille im ersten Monat.

Von den Verstorbenen des ersten Jahres gehören 12,6 Procent der ersten Woche, 22,4 Procent dem ersten Monat an. Hier ist eine grössere Differenz zwischen guten und schlechten Quartiers, 10,9 resp. 19,8 Procent in den ersteren, 18,0 resp. 30,9 Procent in den letzteren.

Die bekannten beeinflussenden Factoren der angeborenen Schwäche oder Constitutionsanomalien und der unehelichen Geburten spielen keine wesentliche Rolle. Aussereheliche Geburten sind sehr selten. Schwieriger ist die Frage nach dem Einfluss der Ernährungsweise zu beantworten, da genaue Erhebungen darüber mit grossen Hindernissen zu kämpfen haben. Da aber z. B. die Mortalität in Cairo, einer statistisch schlechten Stadt, sich mit 289,1 Promille erheblich unter Paris, Berlin etc. hält, so darf man schliessen, dass dies der günstige Einfluss der Brusternährung ist, um so mehr, als die extreme Sommerhitze und die mangelhafte Hygiene sich nicht in zu erwartender Weise geltend machen. Hiermit stimmt auch ein Ueberblick über die Zahl der Todesfälle an Diarrhöen, die nicht grösser, in manchen Städten sogar bedeutend geringer ist als auf dem Continent. Die einheimischen Kinder in Cairo und Alexandrien sind in geringerem Satz betheiligt, als die fremden, die zwar sicher besser versorgt sind, aber öfter künstlich genährt werden. Dies gilt auch für die heisse Zeit und in ihr sind in Alexandria die Sterbefälle nicht grösser, als die der Brustkinder in Berlin.

Während aber in den europäischen Städten die Mortalität vom ersten Monat an sich successive vermindert, ist dies auffallender Weise in Aegypten nicht der Fall. Verf. untersucht hier vergleichend günstige und ungünstige Plätze, welche dasselbe Phänomen zeigen, und findet eine annähernd gleiche Höhe bis zum Ende des ersten Jahres. Im Gegensatz zu Europa ist die hohe Gesammtmortalität des ersten Jahres nicht wesentlich das Resultat des ersten Monats, sondern die späteren haben einen bedeutsamen Einfluss auf die Zahlen, besonders die der ungünstigen Gruppe nähern sich vom dritten Monate an mehr denen der künstlich genährten europäischen Kinder. Da man in Aegypten dauernd die Brust giebt, sind andere Factoren im Spiel. Diese findet Verf. in der jeweiligen grösseren oder geringeren Dichtigkeit der Bevölkerung. In den Städten oder Quartiers, welche weitläufiger gebaut oder aus kleinen Gruppen zusammengesetzt und besser durchlüftet sind, ist die Mortalität geringer, auch wenn die Bevölkerung ärmlicher ist. In den dichteren Orten herrscht eine höhere Sommerwärme, auch Nachts, mit den bekannten Consequenzen in dicht bewohnten Räumen. Die Ansammlung von Individuen in engen, auf inficirtem Boden stehenden, schlecht durchlüfteten Gebäuden — nicht der Modus der Ernährung — sind die vorwiegende Gefahr für die Kinder besonders zu heissen Zeiten.

Betreffs des Einflusses der Wärme ergiebt sich Folgendes: Die Sterblichkeit zeigt zeitliche Schwankungen von bemerkenswerthem Synchronismus mit der Temperatur. Ebenso sprechen die Zahlen der einzelnen Jahre für die Bedeutung der Wärme.

Die Mortalität der nicht eingeborenen Kinder zeigt in Cairo im Sommer einen viel höheren Anstieg als in Alexandria. In letzterer Stadt sind jedenfalls locale Verhältnisse vorhanden, welche die Wirkung der Sommerwärme weniger zur Geltung kommen lassen. Aehnliches zeigt die Betrachtung der

Todesursachen. Die Gastroenteritis spielt bei den nicht eingeborenen Kindern in Alexandrien zwar eine bedeutsamere Rolle als bei den eingeborenen, aber die Todesfälle an ihr sind viel geringer als in Cairo. Im Allgemeinen résumirt Verf.

1) Die Sterblichkeit des ersten Jahres ist nicht sichtlich grösser als in Europa.

2) Sie ist in den einzelnen Städten und in den einzelnen Vierteln derselben Centren verschieden.

3) Diese Verschiedenheit tritt auf nach dem dritten Lebensmonat — die ersten drei Monate haben überall die gleiche und in Hinblick auf Europa gute Sterblichkeitsziffer. Die Ursache hiervon ist die allgemein übliche natürliche Ernährung, welche viele sonstige Schädlichkeiten balancirt.

4) Die grössere Sterblichkeit der neun späteren Monate in einigen Städten und Vierteln ist nicht allein die Folge der Einschaltung künstlicher Nahrung, die ja auch in anderen Orten in gleichem (und geringem) Maasse vorgenommen wird, sondern davon, dass die Wohnungen eng, schlecht gelüftet und überfüllt sind.

In günstigeren Orten tritt eine solche Steigerung der Sterblichkeit nicht oder in nur sehr geringem Maasse ein.

Der Schwerpunkt der vorliegenden statistischen Ergebnisse dürfte darin zu finden sein, dass einmal die wesentlich auf Darmkrankheiten beruhende Mortalität des ersten Jahres nur indirect von der Hitze beeinflusst wird, direct aber abhängig ist von Factoren, welche für infectiöse Krankheiten als begünstigend gelten, und welche unter der Sommerwärme nur stärker wirken, und dass ferner Brusternährung keinen durchgreifenden Schutz gegen diese Gefahr bildet. Finkelstein.

Besprechung.

Der Werth der Ventilation. Gutachten des Strassburger Gesundheitsamtes. Von Geh. Med.-Rath Dr. Krieger in Strassburg i. E. Ludolf Beust, Verlagsbuchhandlung. 1893. Strassburg. 113 Seiten.

Die vorliegende Arbeit zerfällt in zwei Theile. Der erste Theil bespricht den Werth und die Bedeutung der Ventilation, im zweiten werden die Indicationen für die Anwendung derselben gestellt und Vorschläge zur richtigen Ausführung gemacht. Die Ansichten des Verfassers stehen zum Theil in directem Widerspruch zu den in den hygienischen Lehrbüchern ausgesprochenen Anschauungen.

Der hygienische Werth der Ventilation liegt nicht in der Herstellung „reiner" Luft, sondern in der Rücksichtnahme auf die menschliche Wärmeökonomie. Ausgehend von der Thatsache, dass die Luft von 12% Sauerstoff und 4% Kohlensäure für den Menschen giftig ist, kann K. die Luft in den ganz schlecht ventilirten und überfüllten Räumen, wo als niedrigster Sauerstoffgehalt 20% und als höchster Kohlensäuregehalt 1% gefunden ist, noch nicht als schädlich bezeichnen. Ebenso harmlos sind die anderen Stoffe, welche der Mensch in kleinen Mengen abgiebt und welche von der Athemluft, von der Haut, von Kleidern, von Blähungen und oft vom Tabakrauch herstammen. Zur Entfernung von Staub und Luftkeimen leistet die Ventilation nichts; sie kann sogar durch Aufwirbelung des Staubes und der Keime bei stärkerer Ventilation schädlich wirken. Die angeblichen Nachtheile der schlechten Luft — Blässe und Schlaffheit der Haut, Beeinträchtigung der Ernährung, Störungen der Darmthätigkeit — sind nicht auf die Luftverderbniss zurückzuführen, sondern auf die stets mit dem Leben in geschlossenen Räumen verbundene, sitzende Lebensweise. Die Ventilation hat dagegen Einfluss auf die Temperatur, die wir durch die Heizung in unseren Räumen erzeugen, ferner auf den Bewegungszustand der Luft und endlich auf den Feuchtigkeitsgehalt derselben. Mit diesen drei Vorgängen sind Eindrücke und Einwirkungen auf unsern Körper und auf seine Wärmeregulirung verbunden, und hierin liegt der hygienische Werth der Ventilation.

Die von Pettenkofer festgesetzten Grenzwerthe des Kohlensäuregehaltes der Luft (0,1%) lässt K. als Indication zum Lüften fallen und hält es für correcter, zu sagen: es muss ventilirt werden, wenn die Luft als übelriechend empfunden wird. Weitere Indicationen bilden hohe Temperatur, dunstige Luft, hohe Aussentemperatur, Vorhandensein von schädlichen Gasen und Staub. Für Wohn- und Schlafräume, Schul- und Krankenzimmer sind besondere Ventilationseinrichtungen entbehrlich; die gewöhnliche Lüftung mit Fenstern giebt befriedigende Zustände der Reinheit der Luft. Die Fenster müssen zu diesem

Zweck mit Oberfenstern versehen sein, welche sich bis zu einem Winkel von 45° in das Zimmer hineinlegen und sich bequem öffnen und schliessen lassen. Wenn K. schreibt: „ich halte es für kein Unglück, wenn einmal der Kohlensäuregehalt der Luft selbst stundenlang auf 0,3—0,4% hinaufgeht", so setzt er sich in directen Widerspruch mit vielen Hygienikern. Es erklären sich nun daraus auch die niedrigen Forderungen, welche K. an die Höhe von Schulzimmern und Krankensälen stellt; er ist in einzelnen Fällen bei der Höhe von Schulzimmern auf 2,70 m und von Krankensälen auf 3—4 m heruntergegangen. Hierbei ist zweierlei für ihn maassgebend, einmal die leichtere gleichmässige Durchwärmung und die billigere Heizung niederer Zimmer. Und von diesen beiden Punkten beleuchtet K. endlich die Heizungsanlagen und ihre ventilirende Wirkung. Ventilationsöfen und Heizkörper mit Frischluftcanälen haben den Vortheil, dass Fussboden und untere Luftschichten etwas wärmer werden. Bei fortwährend starker Ventilation durch diese Oefen wird die Luft ebenso wie bei Luftheizung zu trocken. Es müssen daher Vorrichtungen zur Befeuchtung der Luft getroffen sein, besonders wenn diese Oefen mit einem Abluftcanal verbunden sind. Für Schulen sind diese Oefen geeignet; für gewöhnlich genügen für dieselben, sowie für Krankenanstalten einfache, der Grösse des Raumes angepasste Oefen, die vom Zimmer aus leicht regulirbar sein müssen. Luftheizung und Dampfluftheizung mit ihren künstlichen Ventilationseinrichtungen sind in Anlage und Betrieb zu theuer im Vergleich zu ihrem hygienischen Werthe. Für grosse Schulgebäude und Krankenanstalten empfiehlt sich die Niederdruckdampfheizung mit Ventilanlage.

Durch dieses Werk hat die Frage der Ventilations- und Heizungsanlagen eine ganz neue Beleuchtung erfahren. Die bisherigen hygienischen Forderungen haben die praktische Ausführung dieser Anlagen in eine Richtung gedrängt, wodurch grosse Kosten und Ausgaben verursacht worden sind. Wenn nun wirklich die einfacheren Anlagen der Ventilation (Fenster) und der Heizung (Oefen) vollkommen den hygienischen Anforderungen genügen, so ist es klar, welche Bedeutung dies für den ökonomischen und administrativen Standpunkt hat.

Geissler.

XXI.

Ueber Milchsterilisation.

Aus dem Bürgerspital Hagenau (Oberarzt Prof. Biedert).

Von

Dr. ADOLF WINTER,
z. Z. Volontärarzt der Frauenklinik zu Strassburg.

Auf Veranlassung des Herrn Professor Biedert habe ich einige Zeit hindurch Versuche angestellt, die die Grenzen der Möglichkeit, Milch durch Erhitzen haltbar zu machen, bestimmen sollten, unter Berücksichtigung verschiedener Methoden, deren Brauchbarkeit dabei gegen einander abzuwägen war. Von vorn herein wurde dabei die Erwartung, etwa eine ideale Sterilisation erreichen zu können, nach den eingehenden Versuchen, die Herr Professor Forster, wie er Herrn Professor Biedert mittheilte, im Amsterdamer hygienischen Institut hatte anstellen lassen, als nicht sehr aussichtsreich in zweite Linie gestellt.

Die bei den Versuchen zur Verfügung stehenden technischen Hilfsmittel waren keine vollkommenen, es kann sein, dass mit besseren Apparaten bessere Erfolge zu erzielen wären, als sie mir diesmal gelungen sind.

Zur Erzeugung von Temperaturen bis $100\frac{3}{4}^0$ wurde der Pannwitz'sche Kochapparat, zu niedrigeren der Timpe'sche Kochtopf benutzt, während die hohen Temperaturen, da ein Autoclav nur vorübergehend zur Verfügung stand, mit Hilfe von Glycerin, in das die Flaschen eingestellt wurden, erzielt werden mussten.

In Anwendung kamen bei 175^0 trocken sterilisirte Flaschen mit Bierflaschenverschluss, die nach $^8/_{10}$—$^9/_{10}$-Füllung mit Milch gleich geschlossen eingestellt wurden, theilweise um, wo ein höherer Druck zu erstreben war, diesen um so leichter zu erzielen. Die Flaschen waren sicher durch Gummiränder unter den Porzellanstopfen verschlossen. Wenn irgend angängig, wurde die Temperatur in der

Milch gemessen, mittelst in die Fläschchen eingeschlossener Maximal-, oder langer, durch einen dichtschliessenden Stopfen gehender Thermometer, denn nur auf diese Art kann mit Sicherheit festgestellt werden, dass die Milch auch wirklich dem gewünschten Temperaturgrad und wie lange sie ihm ausgesetzt war.

Die Versuche wurden grösstentheils in der warmen und heissen Jahreszeit vorgenommen und mit einem Milchmaterial (verschiedene Sorten), das die resistentesten Keime (Mesentericus) enthielt. In einigen Fällen wurde die Milch noch mit einer aus Milch gezüchteten Reincultur von Mesentericus, der eine zweimalige, je fünf Minuten dauernde Erhitzung auf 111^0 überstanden hatte, einmal auch mit Serum von durch Mesentericus verdorbener Milch, inficirt und zwar so stark, wie dies niemals bei einer einigermaassen rationell gewonnenen, resp. gehaltenen Milch der Fall sein dürfte.

Es wurden drei Reihen von Versuchen, theilweise neben einander herlaufend, unternommen. Zunächst ging ich in der ersten Reihe darauf aus, den Werth der sogenannten fractionirten Sterilisirung, d. h. der in mehr oder minder grossen Zwischenräumen wiederholten Erhitzung der Milch, zu prüfen. Bei derselben werden in zwei verschiedenen Verfahren zwei Ziele verfolgt. Einmal will man in der Zwischenzeit die Sporen auskeimen lassen, um dann mit den weniger widerstandsfähigen Stäbchen leichteres Spiel zu haben, ein ander Mal setzt man die Organismen nach der ersten Erhitzung nur einer raschen Temperaturschwankung aus, und glaubt sie dadurch so zu schädigen, dass sie durch eine kurz darauf folgende zweite Erhitzung leichter abgetödtet werden.

Bei Ausübung des ersteren Verfahrens habe ich dann festzustellen versucht, inwieweit der verschiedene Temperaturgrad, bei dem die Milch in der Zwischenzeit aufbewahrt wird, sei es nun im Brutschrank, im Zimmer oder in Eis, einen Einfluss auf die Verminderung der Lebensfähigkeit der Bacterien und damit auch auf ihre leichtere Abtödtbarkeit und somit die Haltbarkeit der Milch gewinne könne.

Die Zeit des Aufenthaltes im Brutofen wurde stets nur relativ kurz bemessen, d. h. kurz im Vergleich zu der Zeitdauer, die früher bei der fractionirten Sterilisirung hierfür angewandt wurde, da ich von der Annahme ausging, dass einerseits die kurze Zeit zum eventuellen Auskeimen genüge, andererseits eine zu starke Toxinbildung dabei vermieden werden müsse; nur in einzelnen Fällen wurden Ausnahmen gemacht.

Die bei der fractionirten Sterilisation angewandte Temperatur

betrug $99^3/_4$ bis 113°, nur einmal wurden 70° angewandt, die ganz schlecht ausfallenden Versuche mit so niedriger Temperatur wurden jedoch nicht fortgesetzt.

Die Zwischenzeit betrug bei den in Eis oder im Kalten und im Zimmer aufbewahrten Flaschen 3—24 Stunden, bei den im Brutofen gehaltenen einmal 19 Stunden, sonst immer nur 3—5.

Die Sterilisationsdauer war zweimal 5—10—15 Minuten, bei Anwendung von 70° aber 30 Minuten, bei einem (dem ersten) Versuch mit einer Temperatur von 103° auch nur Secunden. Neben den fractionirt sterilisirten wurden jedesmal auch Fläschchen nur einmal auf dieselbe Dauer derselben Temperatur ausgesetzt, die auf die andere zweimal, also doppelt so lang einwirkte, es geschah dies nur, um die eventuelle Wirkung der fractionirten Sterilisirung um so deutlicher in die Augen springen zu lassen, ein Zweck, der allerdings in einer anderen Versuchsreihe, in der neben den fractionirt zu sterilisirenden Fläschchen für die ganze gleichlange Zeitdauer, nur ohne Unterbrechung, derselben Temperatur ausgesetzt wurden, überzeugender und einwandsfreier erreicht werden musste.

Dies Verfahren bildete den Inhalt der zweiten Versuchsreihe, bei der neben den zweimal erhitzten Fläschchen solche nur einmal auf $100^3/_4$° erhitzt wurden und zwar zum Theil für die Hälfte der Zeit und zum Theil für die ganze Dauer, die auf die doppelte Zeit der zweimaligen Erhitzung verwandt worden war.

Das Charakteristicum dieser Reihe bildet die nur nach Minuten zählende Unterbrechung bei den fractionirt zu sterilisirenden Flaschen. Die ursprünglich beabsichtigte Dauer der Unterbrechung von nur 10 Minuten musste dabei wegen äusserer Schwierigkeiten und weil doch immerhin einige Zeit verging, bis die Milch die Temperatur von $100^3/_4$° wieder erreicht hatte, auf etwa das Doppelte erhöht werden. Unter 66° sank dabei die Temperatur der Milch nicht. Zur Anwendung kamen für das Erhitzen nur Zeiten von 2×10, 2×15 bei der fractionirten, von 10, 15, 20 und 30′ bei der einfachen Sterilisation.

Ausserdem wurden in dieser zweiten Reihe bei jedem Versuch (bis auf einen, in dem Flaschen 5 Stunden lang auf 85—90° gebracht wurden) noch je 2 Flaschen für ganz kurze Zeit einer sehr hohen Temperatur (124—136°) im Glycerin ausgesetzt und so eine dritte Versuchsreihe eröffnet, in der die Milch möglichst kurze Zeit unter starker Hitzeeinwirkung gehalten wurde. Hier liess ich Temperaturen von bis 130° (in der Milch gemessen, bis zu 156° in der Umgebung der Flaschen) nur secundenlang, in einem Fall 2 Minuten, auf die Milch einwirken.

Der Erfolg aller dieser Sterilisationsoperationen wurde an dem Verderben der so behandelten Flaschen im Brutofen gemessen, dann bacteriologisch noch eingehender erforscht. Schliesslich wird noch auf die Combination mit Aufbewahrung bei kühler Temperatur und im Eisschrank aufmerksam zu machen sein.

Zunächst folgt eine kurze

Beschreibung der Versuche.

Reihe I. (100 Fl.)

1) a. 2 Fläschchen, das eine 5 Minuten, das andere 1 Secunde bei 103°, dann 3 Stunden im Brutofen, dann wieder 5' und 1" auf 103°; b) 2 Fläschchen 5' auf 103°, dann 24 Stunden bei Zimmertemperatur, dann 5' und 1" auf 103°; c. 2 Fläschchen wie vorher, nur bei der Unterbrechung 24 Stunden unter 15° im Eisschrank; d. 2 Fläschchen nur 1 × 5', bezw. 1" auf 103°. — Davon b und c 5' bis zu 33 Tagen, beide a bis zu 40, b und c 1" und d nach 6 Monaten noch gut.

2) Versuch wie unter 1 nur bei 100¾° und immer beide Fläschchen 5 Minuten lang gekocht. Beide sub d nach 24 Stunden, von den anderen verdarb je 1 nach 3—5 Tagen, von b 1 nach 27 Tagen, von a und c je 1 nach 6 Monaten noch gut.

3) Wie seither aber 99¾°. Nach 2—4 Tagen verdarben d und 1 sub a, nach 6 Tagen beide c und 1 sub b. Nach 6 Monaten noch gut waren von a und b je 1.

4) Je 5 sterile Flaschen werden, mit Milch gefüllt, in 2 Autoclaven auf 100° gebracht und 15' dabei gelassen, bei den einen 5 wurden die 15' von dem Zeitpunkt ab gerechnet, zu dem die Temperatur in der Milch 100° erreicht hatte, bei den anderen wurde nur die Temperatur im Autoclaven gemessen. Nach Ablauf der 15' wird von je 5 Fläschchen 1 in den Brutofen gestellt, um darin zu bleiben, 2 kommen für 3 Stunden hinein, je 1 in Eis und ins Zimmer, ebenfalls für 3 Stunden lang. Dann wird die Sterilisation, bei 100° 15' lang, wiederholt und sämmtliche Flaschen wurden in den Brutofen gestellt.

Nach 3 Tagen war 1 × 100° (im Autoclav gemessen) verdorben, nach 4 Tagen 2 × 100° (Autoclav) Zimmer und 2 × 100° (Autoclav) Eis, sowie 1 2 × 100° (Autoclav) Brutofen, letzteres am wenigsten. Nach 5 Wochen verdarb das zweite 2 × 100° im Autoclaven gehaltene. Aus der verdorbenen Milch wurden Heu- und Kartoffelbacillen gezüchtet, letztere hielten noch 2 × 5' 100° aus (in Bouillonreincultur). — 1 × 15' auf 100° (in der Milch gemessen) verdarb nach längerer Zeit.

Heute, nach 5 Monaten, sind noch 4 Flaschen (100° in der Milch gemessen) gut, und zwar: die beiden 2 × 15' auf 100° (Brutofen), die Eis und die Zimmer.

5) Mit dem resistenten Mesentericus wurden 4 Flaschen verunreinigt (Kartoffelbelag mit sterilem Wasser sorgfältig mit Pistill verrieben und das Gemenge der Milch zugesetzt), darauf 1 nur 1 × 5' auf 110—111°, die anderen 2 × mit 3 Stunden Zwischenzeit (Brutofen, Eis und Zimmer). Nach 24 Stunden das nur 1 × 111° verdorben, nach 48 auch die 3 anderen.

6) Nicht verunreinigte Milch, 5 Flaschen, 1 einmal, die andere 2 × 15′ auf 70° (3 Stunden Pause, Brutschrank, Eis, Zimmer). Nach 24 Stunden alles verdorben. Megatherium.

7) 4 Fläschchen, mit Mesentericus verunreinigt, 1 1 ×, 3 2 × 5′ lang auf 111—111½°. Kein Caramel. Ein Fläschchen, das nicht verunreinigt ist, nur 1 × 5′ auf 111—111½°. Nach 24 Stunden ist Brutschrank, nach 48 die anderen verdorben, das nicht verunreinigte Fläschchen hielt sich monatelang (über 2 beobachtet, dann durch Zufall aus der Beobachtung gekommen).

8) 2 Flaschen mit Mesentericus aus Serum von verdorbener Milch 2 × 5′ auf 113° (3 Stunden Pause, Brutofen, Zimmer), daneben ein nicht verunreinigtes 1 × 5′ auf 113°. Erstere beiden stark Caramel, letzteres nicht. Alle 3 nach 2 Monaten noch gut, dann nicht mehr beobachtet.

Bei diesem Versuche waren die beiden Fläschchen mit je wenigen Tropfen aus der gelben Serumzone einer durch Mesentericus verdorbenen Milch verunreinigt worden.

9) Nicht inficirte Milch 8 Flaschen. 2 nur 1 × 5′ 103—104° in der Milch, 3 × je 2, 2 × 5′ 103—104° mit 3 Stunden Pause (Brutofen, Eis, Zimmer). 1 × 5′ nach 2 Tagen verdorben, nach 4 Tagen Eis, nach 6 Tagen ist nur Brutschrank (2 Flaschen) noch gut, und ein Zimmer. Ebenso nach 14 Tagen. Dann ausser Beobachtung.

10) 8 Flaschen mit Mesentericus. 2 : 1 × 10′ auf 100° in der Milch, 3 × 2 je 2 × 10′ 100° (Eis, Brutschrank, 37 und 24°, Zimmer), 19 Stunden Pause. Die eine Hälfte bei 37, die andere bei 24° hingestellt. Nach 2 Tagen alles verdorben.

11) 8 Flaschen, mit Mesentericus verunreinigt, 3 × 2 Flaschen 2 × 10′ 100—100¾°, dazwischen 4 Stunden Eis, Brutschrank, Zimmer, 1 × 2 Flaschen, 1 × 10° auf 100—100¾°. Nach 15 Stunden alles verdorben.

12) 9 Flaschen, mit Mesentericus inficirt, 4 × 2 zweimal 10′ auf 100 bis 100¾°, 2 im Brutschrank 24°, 2 bei 37°, 2 Zimmer, 2 Eis während der 5 Stunden Zwischenzeit, 1 Flasche 1 × 10′ auf 100—100¾°. Nach 30 Stunden alles verdorben.

13) 8 Flaschen, mit Mesentericus, 3 × 2 Flaschen 2 × 5′ 102—103¼°, in der Zwischenzeit 2 auf 24°, 2 auf 37°, 2 in Eis, 5 Stunden. 1 Flasche 2 × 5° 102—103¼°, 5 Stunden Zwischenzeit im Zimmer, 1 Flasche 1 × 5′ 102—103¼°. Nach 2 Tagen 2 (Zimmer und 37°) verdorben. Nach 8 Tagen alles verdorben, bis auf 1 Zimmer, 1 Eis. Aeussere Umstände traten hindernd in die weitere Beobachtung ein.

14) 8 Flaschen Milch, nicht künstlich verunreinigt, davon 6 Flaschen 2 × 5 103—104°, 19 Stunden Zwischenzeit, je 2 bis 37, 24° nur Eisschrank, ferner 1 zweimal erhitzte in der Zwischenzeit ins Zimmer, 1 nur 1 × 5′ auf 103—104°.

Nach 1 Tag 1 × 5′ 104° und 1 Flasche 24° verdorben.

Am 6. Tage nur noch 1 Flasche (37°) gut. Konnte nicht weiter beobachtet werden.

Reihe II. (37 Flaschen).

1) 10 Flaschen: 2 kommen 20′ lang auf 100½°, 2 zweimal 10° lang auf 100½° mit nur nach Minuten (35) zählender Zwischenpause, 2 nur 1 × 10° lang auf 100½°. 1 nur ganz kurze Zeit auf 124°, 1 ebenfalls nur auf Momente auf

130° (diesmal die hohen Grade nur in der umgebenden Flüssigkeit (Glycerin) gemessen). 2 Flaschen werden 30' lang auf 65—66° gehalten.

Die letzteren sind nach 10 Stunden verdorben. Schwachgelber, fingerbreiter seröser Ring unter der Fettschicht. Platten: Zahllose kleine tiefe Col., rund, gelblich, granulirt, mit scharfen Rändern, wie Coli. Oberflächlich schwach irisirende Col. mit blattartig gewellten Rändern. Nicht verflüssigend. Kleine Stäbchen in Haufen, keine Sporen: Colonbacterien.

Nach 2 Tagen waren die beiden zweimal auf 100½° gehaltenen verdorben, sowie eines, das 20' auf 100½° war. Hellwässerige Serumschicht, unregelmässig, Gasbildung.

Nach 4 Tagen waren die beiden 1 × 10' auf 100½° zersetzt; ausserdem 1 Secunde 124° und 1 Secunde 130°. Bei allen dreien schmale gelbe Zone hoch oben. Gelatineplatte von letzterer: Gelbe tiefe und weisslich gelbe hohe Col., tiefe scharf begrenzt, hohe rasenartig mit gebuchteten Rändern. Kleine und grosse Stäbchen mit Sporen. — Nach 16 Tagen war das 2. 1 × 20° 100½° verdorben. Kein Caramel.

2) 8 Flaschen, wie vorige, ohne die 2 einmal 30' auf 65°.

Nach 2 Tagen sind die beiden kurze Zeit auf 124 resp. 130° (im Glycerin) gehaltenen und von den übrigen 3 Paaren je 1 verdorben. Alle völlig coagulirt, weisser Saum, Gasbildung. Nach 9 Tagen das 2. 1 × 10' auf 100° gehaltene. Gelblicher Saum hoch oben. Keine Gasbildung.

Nach 20 Tagen die beiden letzten: 2 × 10° und 1 × 20' 100½°. Ganz schmaler gelblicher Saum hoch oben. Kein Caramel.

3) Wie vorige, 5 Flaschen: 1 eine Secunde 124, 1 eine Secunde 130°, 1 2 × 10' 100½°, 1 1 × 10' 100½°, 1 20' 100½°.

Nach 2 Tagen sind die 1 × resp. 2 × 10 resp. 20' lang gekochten verdorben (völlig coagulirt, weisser Saum, Gasbildung).

Nach 5 Tagen das eine 130°. Also nur noch 1 Secunde 124° gut. Ist jetzt (nach 6 Wochen) noch gut. Kein Caramel.

4) 7 Flaschen: 2 Flaschen 1 × 15' 100°, 2 Flaschen 2 × 15' auf 100°, kein Caramel. 3 Flaschen 5 Stunden bei 85—92°, stark Caramel.

Nach 1 Tag 1 Fläschchen 1 × 15' auf 100°, nach 2 Tagen das 2. verdorben. Nach 3 Tagen 1 5 Stunden 85—92° verdorben (breite helle Serumschicht oben), nach 4 Tagen die beiden anderen, schwach, oben schmale gelbe Schicht. Nach 7 Tagen waren die beiden 2 × 15' 100° verdorben (schmaler gelblicher Saum oben).

5) 7 Flaschen: 1 Flasche 1 × 15° auf 100°, 2 Flaschen 2 × 15' auf 100°, 2 Flaschen 1 × 30' auf 100°, 2 Flaschen kurze Zeit 135° (im Glycerin). Letztere stark Caramel.

Nach 1 Tag das 1 × 15' auf 100° stark verdorben, ganz coagulirt, Gasbildung. Nach 7 Tagen 1 Flasche 1 × 30' auf 100° (schmales gelbes Serum oben), nach 9 Tagen 1 Flasche 2 × 15' auf 100° verdorben (schmal. gelber Saum oben). Nach 23 Tagen die eine 135° (dunkler Saum oben, Mesentericus!). Nach 4½ Wochen noch gut: 1 Flasche 135° und 1 2 × 15° auf 100° und 1 1 × 30 auf 100°.

Reihe III. (44 Flaschen).

1) 4 Flaschen Milch, die in den Flaschen über Nacht gestanden haben, kurze Zeit auf 142° im Glycerin. Fast kein Caramel.

Nach 7 Tagen ist eine Flasche verdorben, die übergekocht war, weil sie

einen schlechten Verschluss hatte, und die von vornherein deshalb als durchaus unzuverlässig betrachtet worden war. Platte 0. Kartoffel: kleine Stäbchen, keine Sporen, schmieriger Ueberzug.

Die anderen sind nach 36 Tagen noch gut.

2) 1 Flasche kurz auf 135°, die andere 133° im Glycerin. Kein Caramel.

Nach 2 Tagen 133° verdorben. Platten: Staphylokokken und weckförmige Diplokokken. Viel weisse Colonien. Kartoffel: Kein Mesentericus. 135° nach 36 Tagen noch gut.

3) 4 Flaschen 3 Minuten auf 122—120° im Glycerin.

Am nächsten Tage alles verdorben. Ganz coagulirt, helles Serum, Gasbildung. Kleine Stäbchen, Kokken. Weisse, unregelmässige, erhabene Colonien.

In Nr. 2 und 3 muss entweder ungenügendes Erhitzen in der Flasche oder ungenügender Verschluss dieser obgewaltet haben.

4) 4 Flaschen kurz auf 134°. Ganz wenig Caramel.

Nach 2 Tagen 2 Flaschen verdorben (schwach, schmaler, gelblicher Saum ganz oben).

Nach 3 Tagen 1 Flasche verdorben (schwach, schmaler, gelblicher Saum ganz oben). Kartoffel: Mesentericus ruber (niedere Falten, Kartoffel roth).

Nach 21 Tagen 1 Flasche verdorben, breiter, hellgelblicher Saum oben: Mesentericus (niedere Falten).

5) 2 Flaschen, kurz auf 134°. Schwache Caramelbildung.

Nach 4 Tagen 1 Flasche verdorben (schmaler, gelber Saum oben). Kartoffel: Niedriger runzliger Belag, Kartoffel roth gefärbt. Mesentericus ruber. Die andere ist nach 21 Tagen noch gut.

6) 4 Flaschen, davon 1 mit Maximalthermometer, kurze Zeit bei 134° im Glycerin (111½° in der Milch). 3 Flaschen in dem Brutofen.

Nach 1 Tag ein Fläschchen verdorben (schmaler gelber Saum oben). Kartoffel: Gelber Belag, Stäbchen und Sporen.

Nach 2 Tagen noch eins verdorben. Ganz coagulirt, weisses Serum, Gasbildung. Kartoffel: Gelber Belag, viel Sporen, Stäbchen in Ketten. 1 ist nach 18 Tagen noch gut.

7) 4 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer, auf 136° im Glycerin (121° in der Milch) für kurze Zeit. 2 in dem Brutofen, 2 bei Zimmertemperatur hingestellt. Kein Caramel.

Nach 4 Tagen ist das eine im Brutofen stehende, nach 7 Tagen das andere verdorben, breiter hellgelber Saum oben. Mesentericus. Die beiden anderen sind nach 17 Tagen noch gut.

8) 4 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer, kurze Zeit auf 140° (124° in der Milch). 3 Flaschen in dem Brutofen. Ganz schwach Caramel, so gut wie keins. Nach 4 Tagen 2 Flaschen verdorben, schmaler gelber Saum oben: Mesentericus (Kartoffel). Nach 7 Tagen die letzten verdorben. Weisser unregelmässiger Saum, auf Kartoffel schmieriger, schmutziger Belag, Stäbchen mit Sporen.

9) 2 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer auf 140° im Glycerin (126° in der Milch), kurze Zeit. Kein Caramel.

Nach 4 Tagen 1 verdorben, schmaler, gelber Saum oben. Mesentericus. Die andere ist nach 15 Tagen noch gut.

10) 3 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer, auf 156° im Glycerin (130° in der Milch), kurze Zeit. Ganz wenig Caramel.

Nach 6 Tagen 1 verdorben, hellgelber Saum, scharf, oben. Mesentericus. 2 nach 14 Tagen noch gut.

11) 3 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer, auf 140° im Glycerin (130° in der Milch), kurze Zeit. Kein Caramel.

Nach 5 Tagen 1 verdorben (Mesentericus).

Nach 10 Tagen das zweite (Mesentericus, niedere Falten). Das dritte nach 14 Tagen noch gut.

12) 4 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer, 133° (Glycerin), $120\frac{1}{2}$° (Milch). Kurze Zeit. Kein Caramel.

Nach 2 Tagen 2 verdorben. Mesentericus.

2 nach 13 Tagen noch gut.

13) 4 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer, auf 142° im Glycerin ($127\frac{1}{2}$° in der Milch), kurze Zeit. Schwach Caramel, mehr bei den beiden kleineren Flaschen.

Nach 2 Tagen 2 verdorben (schmaler, heller, gelber Saum oben). Kartoffel: Schmutzig-grauer, schmierig-glänzender Belag. Mittelgrosse Stäbchen, eine Unmenge kleiner Sporen, Heubacillen. Nach 11 Tagen sind die beiden anderen noch gut.

14) 3 Flaschen, 1 mit Maximalthermometer, auf 136° ($114\frac{1}{2}$°). Kurze Zeit. 2 eingestellt.

Nach 9 Tagen 1 verdorben: Mesentericus (niedere Falten), 1 nach 15 Tagen.

Uebersicht über die Versuche.

Gruppe A (fractionirte und einfache Sterilisation, Temperatur von 65 bis 113°, Dauer Secunden bis 30 Minuten). 129 + 6 Flaschen.

1) Nicht künstlich inficirte Milch.

84 Flaschen, davon 1—6 Tage gut 42 = 50%, über 6 Tage 34 = 40,5%. Zusammen über 1 Tag im Brutofen gut 76 = 90,5%.

a) Eingetheilt nach Höhe der Temperatur mit Bemerkung der Erhitzungsdauer.

Bei 55—70°, 30' : 7 Flaschen,
davon 1—6 Tage gut 0 = 0%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tag gut 0 = 0%.

Bei 85—90°, 5 Stunden : 3 Flaschen,
davon 1—6 Tg. gut 3 = 100%, über 6 Tg. 0 = 0%, über 1 Tg. gut 3 = 100%.

Bei $99\frac{3}{4}$°, 1—2 × 10' : 14 Flaschen,
davon 1—6 Tg. gut 10 = 71,4%, üb. 6 Tg. 4 = 28,6%, üb. 1 Tg. gut 14 = 100%.

Bei 100—$100\frac{3}{4}$°, 1—2 × 5—15' : 42 Flaschen,
davon 1—6 Tg. gut 20 = 47,6%, üb. 6 Tg. 18 = 43%, üb. 1 Tg. gut 38 = 90,6%.

Bei 102—104°, 1—2 × 5' : 24 Flaschen,
davon 1—6 Tg. gut 11 = 46%, über 6 Tg. 11 = 46%, über 1 Tg. gut 22 = 92%.

Bei 110—113°, 1—2 × 5' : 2 Flaschen,
davon 1—6 Tg. gut 0 = 0%, über 6 Tg. 2 = 100%, über 1 Tg. gut 2 = 100%.

b) Nach fractionirt und nicht fractionirt.

Fractionirt 2 × 5—10' : 47 Flaschen,
davon 1—6 Tg. gut 23 = 49%, über 6 Tg. 24 = 51%, über 1 Tg. 47 = 100%.

Nicht fractionirt 1 × 5—15' : 18 Flaschen,
davon 1—6 Tg gut 9 = 50%, über 6 Tg. 0 = 0%, über 1 Tg. 9 = 50%.

Nicht fractionirt 1 × 20—30' : 7 Flaschen,
davon 1—6 Tg. gut 3 = 43%, über 6 Tg. 4 = 57%, über 1 Tg. 7 = 100%.

c) Nach genauer Sterilisationsdauer (bei 1 und 2 × 5′ sind auch die vier nur auf Secunden erhitzten eingeschlossen).

Fractionirt 2 × 5′ : 30 Flaschen,
davon 1—6 Tg. 15 = 50%, über 6 Tg. 14 = 46,7%, über 1 Tg 29 = 96,7%.

Fractionirt 2 × 10′ : 5 Flaschen,
davon 1—6 Tage 4 = 80%, über 6 Tage 1 = 20%, über 1 Tag 5 = 100%.

Fractionirt 2 × 15′ : 12 Flaschen,
davon 1—6 Tage 3 = 25%, über 6 Tage 9 = 75%, über 1 Tag 12 = 100%.

Nicht fractionirt 1 × 30′ : 2 Flaschen,
davon 1—6 Tage 0 = 0%, über 6 Tage 2 = 100%, über 1 Tag 2 = 100%.

Nicht fractionirt 1 × 20′ : 5 Flaschen,
davon 1—6 Tage 3 = 60%, über 6 Tage 2 = 40%, über 1 Tag 5 = 100%.

Nicht fractionirt 1 × 15′ : 5 Flaschen,
davon 1—6 Tage 3 = 60%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tage 3 = 60%.

Nicht fractionirt 1 × 10′ : 5 Flaschen,
davon 1—6 Tage 4 = 80%, über 6 Tage 1 = 20%, über 1 Tag 5 = 110%.

Nicht fractionirt 1 × 5′ : 11 Flaschen,
davon 1—6 Tage 4 = 36%, über 6 Tage 4 = 36%, über 1 Tag 8 = 72%.

2) Mit Mesentericus künstlich inficirte Milch.

42 Flaschen, 1—6 Tage 24 = 55%, über 6 Tage 2 = 5%, über 1 Tag 26 = 60%.

a) Eingetheilt nach Höhe der Temperatur.

100—100$^{3}/_{4}$°, 1—2 × 10′ : 25 Flaschen,
davon 1—6 Tage 8 = 32%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tag 8 = 32%.

102—104°, 1—2 × 5′ : 8 Flaschen,
davon 1—6 Tage 8 = 100%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tag 8 = 100%.

110—113°, 1—2 × 5′ : 10 Flaschen,
davon 1—6 Tage 6 = 60%, über 6 Tage 2 = 20%, über 1 Tag 8 = 80%.

b) Fractionirt oder nicht.

Fractionirt : 35 Flaschen,
davon 1—6 Tage 17 = 48,6%, über 6 Tage 2 = 5,7%, über 1 Tag 19 = 54,3%.

Nicht fractionirt, 1 × 5 u. 10′ : 8 Flaschen.
davon 1—6 Tage 4 = 50%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tag 4 = 50%.

c) Nach genauer Sterilisationsdauer.

Fractionirt 2 × 5′ (100—113°) : 15 Flaschen,
davon 1—6 Tage 12 = 80%, über 6 Tage 2 = 13,3%, über 1 Tag 14 = 93,3%.

Fractionirt 2 × 10′ (bis 100$^{3}/_{4}$°) : 20 Flaschen,
davon 1—6 Tage 6 = 30%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tag 6 = 30%.

Nicht fractionirt 1 × 10′ (bis 100$^{3}/_{4}$°) : 5 Flaschen,
davon 1—6 Tage 2 = 40%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tag 2 = 40%.

Nicht fractionirt 1 × 5′ (100—113°) : 3 Flaschen,
davon 1—6 Tage 2 = 66,6%, über 6 Tage 0 = 0%, über 1 Tag 2 = 66,6%.

Gut sind heut, nach 6 Monaten noch: Eine Flasche 2 × 5 Secunden 100%, eine 2 × 5′ 100°, Zwischenzeit im Brutofen, eine 2 × 5 Secunden 103°, Zwischenzeit Zimmer, eine 2 × 5 Secunden 103°, Zwischenzeit Eis, eine 1 × 5′ 103°, eine 1 × 5 Secunden 103°, zwei 2 × 15′ 100°, Zwischenzeit Brutofen, eine 2 × 15′ 100°, Zwischenzeit Zimmer, eine 2 × 15′ 100°, Zwischenzeit Eis Mehrere andere, die nach Monaten noch gut waren, aus der Beobachtung verloren.

Caramelbildung nur bei den mindestens 10 Minuten lang erhitzten, bei 10 Minuten langer Sterilisation schwach, bei 15 Minuten langer stärker, ganz stark bei den 5 Stunden lang erhitzten.

Gruppe B. Für ganz kurze Zeit auf sehr hohe Temperaturen gebrachte Milch.

1) Unter 140° in der Umgebung der Flaschen (111—120° in der Milch. 33 Flaschen, 14 hielten 1—6 Tage = 43%, 14 über 6 Tage = 43%, Summa über 1 Tag 28 = 86%.

2) Ueber 140, bis 156° in der Umgebung der Flaschen (125—130° in der Milch). 19 Flaschen, davon 1—6 Tage gut 7 = 37%, über 6 Tage 12 = 63%. Summa über 1 Tag 19 = 100%.

Fast niemals Caramelbildung, und wenn, nur ganz schwach.

Bei Betrachtung zunächst der Gruppe A muss von vorn herein vor Augen gehalten werden, dass den niedrigeren Temperaturen meist eine längere Dauer der Sterilisation entsprach, während bei Anwendung höherer durchweg eine nur kurze Zeit auf die Erhitzung verwandt wurde.

Sowohl mit fractionirter, als auch mit einfacher Sterilisation wurde Gutes erreicht, mit letzterer sogar bei genügend langer Erhitzung (20—30′) noch Besseres, als mit ersterer. Wir betrachten zunächst die nicht künstlich inficirte Mich für sich allein. Die fractionirte Sterilisation ergab über 6 Tage haltbar 51%, 1—6 Tage 49%, erhitzt wurde 2 × 5 — 10′ auf 99¾—113°. Die nicht fractionirte lieferte bei einmaliger Erhitzung für 5—15′ auf dieselben Temperaturen nur 50% 1—6 Tage gute Flaschen, über 6 Tage aber gar keine, während einmal 20 bis 30′ 100¾ in 57% die Flaschen über 6 Tage, in 43 von 1—6 Tagen gut bleiben liess. Genauer specialisirt ergab die fractionirte Sterilisation bei 2 × 5′ auf 100¾—113° 46,7% über 6 Tage, 50% 1 bis 6 Tage haltbare Flaschen, 2 × 10′ 99¾ bis 100¾° 80% 1—6 Tage, 20% über 6 Tage, 2 × 15′ 100¾° 75% über 6 Tage, 25% 1—6 Tage. Die einzelnen Methoden der einfachen Erhitzung lieferten dagegen bei einmal 30′ auf 100¾° 100% über 6 Tage, bei 1 × 20′ 100¾° 40% über 6 Tage, 60% 1—6 Tage haltbarer Flaschen, während 1 × 5′ 100¾—113° sich mit 36 und 36%, 1 × 15′ 100¾° mit 0 und 60% und 1 × 10′ 99¾—100¾° mit 20 : 80% als minder werthvoll erwiesen. Dabei muss bezüglich des letzteren relativ noch günstigeren Resultates unbedingt an einen Zufall gedacht werden da es das von 15′ langer Erhitzung unter sonst gleichen Verhältnissen nicht unwesentlich übertrifft.

Erwähnt sei hier gleich, dass Caramelbildung um so leichter auftrat, je länger die Erhitzung dauerte, dass sie jedoch eben so

leicht bei niedriger, als bei hoher Temperatur sich einstellte, wenn nur die Erhitzung eine genügend lange war.

85—90° konnte zwar alle drei Flaschen auf 3 Tage haltbar machen, aber trotz fünfstündiger Erhitzung blieb keine der stark caramelisirten Flaschen länger als eben die 3 Tage gut. 65—70° erwies sich, fractionirt und nicht fractionirt, als ganz ungenügend, keine einzige Flasche blieb nur einen einzigen Tag gut.

Die künstlich mit Mesentericus inficirten Flaschen lieferten ein zu schlechtes Resultat, als dass hier näher darauf eingegangen zu werden brauchte, constatirt sei nur, dass hier die bessere Wirkung höherer Temperaturgrade deutlich zu ersehen war, jedoch gelang es nur durch 1—2 malige Erhitzung auf die hohe Temperatur von 111—113° drei nicht so stark als die anderen verunreinigte Flaschen über 6 Tage haltbar zu machen, dabei blieb die einmal 5′ lang erhitzte, soweit die Flaschen beobachtet werden konnten, gerade so lange gut, als die zweimal 5′ gleich stark sterilisirten.

Von allen anderen Fällen, in denen die Flaschen nach 24 Stunden noch im Brutofen gut waren, war es nur bei einem Versuch gelungen, Flaschen noch einen weiteren Tag haltbar zu machen.

Was die Gruppe B angeht, so ist leicht festzustellen, dass sehr hohe Temperaturen gewählt werden müssen, um mit ganz kurzer Sterilisation etwas erreichen zu können. Dann sind die Resultate auch recht gute, von den 140—156° in der Umgebung der Milch (125—130° in der Milch) ausgesetzten blieben 37% 1 bis 6 Tage, 63% über 6 Tage gut, gegen 43 und 43% bei Erhitzung auf 120—136° in der Umgebung der Milch (bis 121° in der Milch). Bemerkenswerth ist, dass die einmal, unfreiwillig, auf 2 Minuten ausgedehnte Erhitzung auf nur 121—115° in der Umgebung ein äusserst schlechtes Resultat ergab.

Wenn überhaupt, trat nur ganz verschwindend Caramelbildung ein.

Bis auf den heutigen Tag sind eine ganze Anzahl von Flaschen unverändert geblieben, die zum Theil fractionirt, zum Teil nur einfach sterilisirt waren, die vielleicht von vornherein frei von besonders schwer abzutödtenden Bacterien waren.

Als Ursache der Milchverderbniss wurde, soweit festgestellt, in den meisten Fällen der Mesentericus, ruber und vulgatus, gefunden, Heubacillen, die übrigens auch in einigen angeblich sicher sterilisirten Milchpräparaten gefunden wurden, nur in einzelnen Fällen nichtsporenbildende Stäbchen sowie Kokken, die manchmal

als post sterilisationem in der Milch gelangt aufgefasst werden mussten. In einem Falle, bei der nur unter 65—70° gehaltenen Milch, wurde das bacterium coli gefunden, ein Umstand, der nicht geeignet ist, die Brauchbarkeit der Methode in glänzendem Licht erscheinen zu lassen.

Ja, es fragt sich, sehr ob eine Methode, die nur darauf ausgeht, einzelne Erreger von allerdings wichtigen Infectionskrankheiten, als da sind Typhus, Tuberculose etc., abzutödten und die dabei andere in der Milch ungleich häufiger vorkommende Bacterien gänzlich unberücksichtigt lässt, Bacterien, von denen es nach dem heutigen Stand der Wissenschaft noch gar nicht feststeht, in wie weit sie nicht direct schädigend auf den Verdauungstractus, namentlich des Kindes, zu wirken vermögen, nicht unter Umständen direct eine Gefahr bedingen kann. Flügge, noch weiter gehend, fand sogar in der nicht längere Zeit (5 Minut.) auf Siedetemperatur erhaltenen Milch noch bedenkliche Bacterien am Leben.

Anhang.

Versuche mit Aufbewahrung in Kälte nach der Sterilisation.

1) 3 Flaschen mit Binglerverschluss auf 99° gebracht, rasch abgekühlt und ins Kalte gestellt.

Drei weitere Flaschen zweimal auf 99°, nach dem ersten Erhitzen rasch abgekühlt und zwischen beiden Erhitzungen 3 Stunden in den Brutofen. Wieder rasch abgekühlt und in's Kalte.

Am nächsten Tag von beiden Sorten je 1 Flasche in den Brutofen. Nach 3 Tagen die nur einmal auf 99° gebrachte Flasche im Brutofen verdorben. Nun wieder eine weitere Flasche 1 × 99° in den Brutofen gestellt, nach 3 Tagen verdorben. Die 3. Flasche, die 11 Tage im Kalten blieb und dann erst eingestellt wurde, ist erst nach 13 Tagen verdorben (2 Tage nachdem sie in den Brutofen gestellt war).

2 × 99°, am zweiten in Brutofen, nach 21 Tagen verdorben. Die beiden andern wurden, nachdem sie 11 Tage in Kalten gut geblieben, am 11. Tage in den Ofen gestellt und waren eine nach zwei, die andere nach 7 Tagen verdorben.

2) Rahmgemenge aus Wien 9 Flaschen 5 Tage bei gewöhnlicher Temperatur, dann drei in den Brutofen, über 2 Tage gut; weitere drei, die 8 Tage im Eis gestanden, bleiben nun noch einige Tage gut, die andern nach 14tägigem Stehen im Eis wieder im Brutofen noch eine Reihe von Tagen bis zu 14 Tagen gut.

Dieselbe Erfahrung wird noch bei einer ganzen Anzahl von Rahmgemengen aus den verschiedensten Städten gemacht. In ausserordentlicher Weise zeigt sie sich in Versuch Nr. 4.

3) Rahmgemenge von Schneider in Mainz A, 1 Fläschchen 5 Minuten auf 102°, verdirbt im Brutofen in 7 Tagen, eines während 10 Minuten bei 102°

verdirbt nach 6 Wochen; 3 Fläschchen kurz, 5 und 10 Minuten auf 102°, dann auf 121° erhitzt, sind nach 6 Wochen noch gut.

Weitere 3 Fläschchen a) 2 × 10 Minuten auf 102° erhitzt mit dreistündlicher Pause dazwischen, b) 2 × 10 Minuten auf 103° ebenso, c) 2 × 10 Minuten auf 103° mit kurzer Pause erhitzt. Diese bleiben in dem Eisschrank 5 Monate gut, dann im Brutschrank hält b noch 4 Tage, c noch 23 bis 28 Tage bis zum völligen Verderben, a ist nach 33 Tagen noch nicht sicher verdorben.

Die ganz alten Eisschrankflaschen sind also den frischen kaum unterlegen.

Um nun noch einen kurzen **Rückblick** auf die Versuche zu werfen, sei ganz besonders betont, dass sämmtliche Flaschen nach der Sterilisation im Brutofen bei 37° aufgehoben wurden, also unter Verhältnissen, die für das Wachsthum der Bacterien denkbar günstige waren. Vor langer Zeit schon hat Herr Prof. Biedert darauf aufmerksam gemacht, dass sich Milch nach der Sterilisation fast unbegrenzt lange Zeit im Eisschrank erhalten lässt. Und das hat sich auch jetzt in den im „Anhang" oben beschriebenen Versuchen wieder bewährt. Die in der kühlen Temperatur zugebrachte Zeit ist für die energisch sterilisirte Milch fast so gut wie nicht vorhanden. Und erst sobald sie nachher in die Brutwärme kommt, beginnt sie dem Verderben zu verfallen, ähnlich wie die frische.

Im Uebrigen haben die Versuche ergeben, dass der fractionirten Sterilisirung vor der Hand ein Vorzug vor der einfachen nicht beizumessen ist, wenn auf diese nur eine jener entsprechende Zeit verwandt wird. Zu lang darf sie jedoch auch nicht bemessen sein, da die Caramelbildnng vorzugsweise von der Länge der Dauer der Hitzeeinwirkung abhängig ist.

Die fractionirte Sterilisirung ist demnach, als zu umständlich, für die Praxis nicht zu empfehlen; wenn sie angewandt wird, ist die Art der Aufbewahrung in der 3—5 Stunden dauernden Zwischenpause einerlei.

Die beste Sterilisationsmethode ist die Erhitzung auf 125—130° in der Milch, für Secunden; die Haltbarkeit ist dabei eine sehr gute, Caramelbildung giebt es so gut wie keine.

Da jedoch eine Erhitzung auf so hohe Grade mit Umständlichkeiten verknüpft, für den täglichen Gebrauch aber eine möglichst einfache Methode zu erstreben ist, empfehle ich als solche die einmalige Erhitzung auf 100¾—102°, mindestens 20, höchstens 30 Minuten lang.

Wo Milch länger als einen Tag aufgehoben oder weit weg versandt werden muss, soll dies mit Hülfe von sofort vorgenommener Eiskühlung geschehen bei einer Temperatur von mög-

lichst unter 15°, die beim Versenden durch Packung in schlechte Wärmeleiter zu erhalten ist.

Es ist also von einer wirklichen und dauernden Sterilisation der Milch nach allen Richtungen bis jetzt keine Rede. Derjenige Organismus, welcher das in vorstehenden Versuchen schliesslich immer noch hinderte, war der Bacillus mesentericus, dasselbe Hinderniss, auf das Prof. Biedert schon in vor etwa sechs Jahren mit dem damaligen Assistenten Hoch angestellten Untersuchungen stiess. Derselbe hielt bei dem Unternehmen, durch Tyndallisiren die Milch haltbar zu machen, bis zu zwölfmaliges alle 6, 12 und 24 Stunden vorgenommenes Erhitzen aus. Und als schliesslich die Milch steril zu sein schien (was aber damals doch nicht lange genug im Brutofen geprüft wurde), da war sie ein mit Zersetzungsproducten beladenes Gift für den Kinderdarm.

Wo Milchportionen z. Z. endlos haltbar zu bleiben scheinen, ist das einer durch besondere Reinlichkeit und glücklichen Zufall geschenkten Freiheit von hartnäckigen Bacillen zu danken. Auch scheint die Eindickung bei manchen Präparaten eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Zersetzung zu garantiren. Doch auch bei solchen haben wir in viele Jahre alten Büchsen, namentlich wenn sie sehr lange im Brutofen gehalten waren, Veränderungen des Präparates und sporentragende Bacillen gefunden, die wir vorläufig nicht genauer identificirt haben.

Es ist wichtig, zunächst von der Sterilisation nicht mehr zu erwarten, als man nach unseren Versuchen kann, daraus aber doch zu entnehmen, dass man in vorhin angegebener Weise mit Erhitzen und folgendem Kühlen, auch Eindicken, ein Ergebniss jetzt schon erzielen kann, das bei verständigem und sorgfältigem Verfahren für bestimmte und ausreichende Zeit die Vortheile einer wirklichen Sterilisirung zu bieten scheint.

Wir behalten uns vor, später mit neuen Versuchen wieder auf die nur theilweise gelösten Fragen zurückzukommen.

XXII.

Ueber das sublinguale Fibrom der Säuglinge.
(Sublinguale Production von Fede.)

Aus dem pädiatrischen Ambulatorium von Dr. Carini, Privatdocenten der Kinderheilkunde am städtischen Krankenhause von Palermo.

Klinischer und histologischer Beitrag von

Dr. J. Callari, und Dr. L. Philippson,
Internem an dem städtischen Hospital und an der dermopathischen Universitätsklinik.
Assistenten an derselben Klinik.

Diese Affection ist ausserhalb Italiens so wenig bekannt, dass sie in den Lehrbüchern über Kinderheilkunde nicht einmal erwähnt wird. Dies mag wohl hauptsächlich darin seinen Grund haben, dass sie anderswo überhaupt nicht zur Beobachtung gelangt und, wie es scheint, nur im südlichen Italien vorkommt. Aber andererseits wird noch ein anderer Umstand dazu beigetragen haben, dass nämlich diese Krankheit unter sehr verschiedenen und einander widersprechenden Namen beschrieben worden ist und über ihre wahre Natur noch keine Einigung unter den Specialisten, die selbst Erfahrung darüber gesammelt haben, erzielt worden ist.

Die Publicationen über unseren Gegenstand sind daher auch im Auslande, wo die eigene Beobachtung vollständig fehlt, wenig verständlich und nicht geeignet, einen klaren Begriff von seinem eigentlichen Wesen zu geben. Wenn wir es nun unternehmen, in dieser Mittheilung eine klinische und histologische Beschreibung dieser Krankheit zu geben, so geschieht es nicht allein, weil wir selbst Gelegenheit gehabt haben, dieselbe zu beobachten, sondern auch, weil wir, auf Grund unserer Erfahrung, im Stande zu sein glauben, die unter den Autoren bestehenden Widersprüche zum Theil wenigstens aufzuklären. Und andererseits scheint uns eine Publication auch deswegen angebracht, weil, wenn diesem Krankheitsprocess im Auslande vielleicht auch kein praktisches Interesse entgegengebracht

werden kann, ihm doch, wie man sehen wird, ein allgemein pathologisches Interesse innewohnt, auf das wir die Aufmerksamkeit lenken möchten.

Die Affection, mit der wir uns hier beschäftigen wollen, ist zum ersten Male klar und bestimmt von Fede beschrieben worden. Bereits auf dem ersten italienischen Congress für Kinderheilkunde im Jahre 1890 stellte er die Haupteigenschaften derselben fest, präcisirte sie noch genauer auf dem zweiten Congress im Jahre 1892 und gab eine erschöpfende Darstellung davon in der Section für Kinderheilkunde auf dem elften internationalen medicinischen Congress zu Rom im Jahre 1894.

Nach ihm „kommt, besonders in den südlichen Provinzen Italiens, eine Krankheit der Säuglinge vor, die im wesentlichen aus der Entwicklung einer kleinen Neubildung des Zungenbändchens besteht.

Diese Geschwulst hat ihren typischen Sitz unter der Zunge auf dem Zungenbändchen. Sie ist erhaben, von der Form einer Linse, hat einen Durchmesser bis zu 2 cm, hat ein gräuliches oder perlmutterglänzendes Colorit, ist hart anzufühlen.

Ihre histologische Untersuchung ergiebt, dass es sich um Hyperplasie und Hypertrophie der Schleimhaut handelt, weswegen der Autor Papillom diagnosticirt.

Diese Krankheit ist ein reines Localleiden und ruft keine weiteren Störungen im Allgemeinbefinden hervor.

Wenn bei Trägern dieser kleinen Neubildung fieberhafte Krankheiten, Darmkatarrhe oder gar Kachexie, die zum Tode führen, beobachtet werden, so stehen dieselben ganz und gar nicht in ursächlichem Zusammenhange mit der Localaffection, sondern sind als Complicationen aufzufassen.“

Zu diesem Schlusse kommt Fede nicht allein auf Grund seiner klinischen Beobachtungen, sondern auch auf Grund der histologischen Untersuchung von den Geschwülsten, welche schweren und letalen Fällen dieser Krankheit entnommen worden waren. Und zwar hat er selbst zweimal derartige Untersuchungen gemacht und zweimal auch Boccardi, und in diesen Fällen war die Structur der Neubildung mit derjenigen der gutartigen Fälle übereinstimmend.

Wie man sieht, handelt es sich um eine sehr gut umschriebene und sehr einfache Affection.

Die Abgrenzung derselben von gewissen anderen Krankheiten wird aber dadurch scheinbar erschwert, dass unter sehr verschiedenen Namen Krankheiten beschrieben worden sind und noch beschrieben

werden, in denen zwar auch von einer Localaffection des Zungenbändchens als Beginn des Processes gesprochen wird, in denen aber der ganze Verlauf ein sehr schwerer und meist tödtlicher ist. Dazu kommt noch, dass über die Natur der Localaffection Zweifel herrschen können und den Schilderungen nicht zu entnehmen ist, ob es sich um dieselbe handelt, von der in der Beschreibung von Fede die Rede ist, oder um etwas Anderes. Deswegen lässt auch dieser Autor diese Frage unentschieden und „beklagt nur, dass man über derartige Fälle nur ungenügende Kenntnisse hat und wissenschaftliche Untersuchungen darüber fehlen; auch scheint es ihm sonderbar, dass, obgleich sie in gewissen Gegenden sehr zahlreich sein sollen, sie, wenn man sie studienhalber sucht, entweder überhaupt nicht aufzufinden oder nur spärlich anzutreffen sind".

Nach diesem Urtheil könnten wir nun alle diese Krankheiten von zweifelhafter Deutung bei Seite lassen und uns an die klare Schilderung von Fede halten, nach der wir selbst auch unsere Fälle diagnosticirt haben. In der italienischen Literatur hängt aber die Verwirrung, welche auf dem Gebiete unserer Frage herrscht, gerade von denjenigen Publicationen ab, welche sich mit diesen Krankheiten befassen, und deswegen müssen wir eine kurze Uebersicht über dieselben geben.

Im Jahre 1859 wurde von Urbano Cardarelli in Neapel eine neue Krankheit bei kleinen Kindern beschrieben, die er kachektische Aphthen nannte.

Dieselbe scheint gar nichts mit unserer Affection zu thun zu haben, denn in zwei späteren Publicationen über eine neue Krankheit, in der von einer Zungengeschwulst die Rede ist, wird sie nicht erwähnt und schreiben sich deren Autoren die Priorität selbst zu, es sind das Pandolfi und Riga.

Neuerdings aber (siehe pädiatrischen Congress 1893) erkennt Pianese in ihr dieselbe Krankheit, die von Riga beschrieben worden ist, und identificirt daher Riga'sche Krankheit mit den kachektischen Aphthen von Cardarelli. Nun entspricht aber die erstere Krankheit im Grossen und Ganzen der Beschreibung von Fede, so dass für ein und dieselbe Affection drei verschiedene Namen vorliegen, die alle in der Literatur im Umlauf sind; dies jedoch mit dem Unterschiede, dass die „sublinguale Production von Fede" ein gut studirter Begriff ist, während die kachektischen Aphthen und die Riga'sche Krankheit nach Fede noch immer Zweifel zulassen, ob sie wirklich zu seinem Krankheitsbilde gehören, wenn auch von Riga selbst die Zungenbändchengeschwulst beschrieben worden ist.

Nachdem wir nun gesehen haben, in welcher Beziehung die zuerst citirte Publication zu unserer Frage steht, können wir in der chronologischen Reihenfolge der Literatur über unseren Gegenstand fortfahren und kehren zu Pandolfi zurück.

Im Jahre 1875 theilt derselbe in der Königl. Akademie für Medicin und Chirurgie zu Neapel eine neue Krankheit mit, die bei Kindern vorkommt. Er spricht von einem kleinen fibrösen Tumor zwischen der Spitze und dem Bändchen der Zunge, der 1 cm breit ist, sich über die Schleimhaut erhebt, der scheinbar homogen, ein wenig glänzend, perlmutterglänzend und etwas resistent beim Anfühlen ist. Dieses Geschwülstchen stört die Kinder beim Sprechen. Die Affection führt zu Geistesschwäche und hochgradigem Blödsinn.

Im Jahre 1881 publicirt Riga in Movimento Medico-Chirurgico eine Arbeit „Ueber eine Krankheit der ersten Kinderjahre, wahrscheinlich noch nicht von den Pathologen beschrieben". Zwischen der Spitze und dem Frenulum tritt eine Neomembran auf, die perlmutterfarbig ist, sich wenig oder gar nicht über die Schleimhaut erhebt, von der Grösse einer Linse. Diese Krankheit ruft Ernährungsstörungen hervor und führt zur Kachexie.

Wie bereits erwähnt, führte diese Publication zu einem Prioritätsstreit zwischen Riga und Pandolfi, da letzterer und auch andere Aerzte in der Krankheit des ersteren die bereits von Pandolfi beschriebene wieder erkannten, was von Riga nicht zugegeben wurde.

Heute, wo wir wissen, was das Wesentliche der Krankheit ist, nämlich die Localaffection des Zungenbändchens, müssen wir uns zu Gunsten Pandolfi's entscheiden, obgleich in der italienischen Literatur die Krankheit auf den Namen von Riga getauft worden ist. Ja wir müssten sogar Pandolfi einen noch wichtigeren Antheil an der Geschichte unserer Affection zuschreiben, wenn er die Bedeutung der Zungengeschwulst als Localleiden richtig erkannt und nicht die Allgemeinstörungen in den Vordergrund gestellt hätte.

Die Natur der Neubildung selbst hat er auch ohne histologische Untersuchungen richtig als fibrös erkannt.

Hingegen müssen wir die Bezeichnung, welche Riga der Geschwulst anhing, nämlich Neomembran, als sehr unglücklich erklären, denn ihr ist es zum Theil zuzuschreiben, wenn in der Folge andere Krankheiten mit der unsrigen verwechselt wurden. Man braucht nur den bereits in demselben Jahre (1881) im Giornale internazionale delle scienze mediche veröffentlichten Artikel von Somma „Ueber einige wenig bekannte Munderkrankungen in den ersten Kinderjahren" zu lesen, um sich davon zu überzeugen.

Indem nämlich der Autor dieselbe Beschreibung von der Zungenläsion giebt, wie Riga, ja sogar, was als Fortschritt zu bezeichnen ist, die Allgemeinstörungen nicht mit ihr in ursächlichen Zusammenhang bringt, wie Riga, macht er einen grossen Unterschied zwischen seinen Fällen und dem „kleinen sublingualen Fibrom" von Pandolfi. Denn, wie er sagt, in seinen Beobachtungen handelt es sich um eine „Pseudomembran", wie sie auch von Ridola bereits im Jahre 1872 beschrieben wurde (ital. Uebersetzung von „Ueber Diphtheritis" von Wertheimer. Neapel 1872. S. 24). Dieser Autor spricht aber „von einer Membran am hinteren Rande der Zungenspitze, die augenscheinlich nichts Anderes war als ein Decubitus, eine durch Compression hervorgerufene Nekrose", also von Veränderungen, die gar nichts mit unserer Affection zu thun haben und die zum Vergleich doch nicht deshalb herangezogen werden können, weil auch dasselbe Wort „Membran" gebraucht wird. Es nimmt uns daher auch Wunder, dass dieser doch leicht zu vermeidende Irrthum von Neuem weiter verbreitet wird, selbst durch Fede, der in seinem Vortrag auf dem internationalen Congress zu Rom auch wiederum Ridola als Autor unserer Krankheit anführt.

Unabhängig von den bereits erwähnten Arbeiten und in demselben Jahre mit Riga publicirte dann 1882 im Giornale internaz. di scienze mediche De Marinis, ebenfalls als neue Krankheit, seine Batrachose oder eine besondere sublinguale fibroide Production, in welcher die Zungenbändchengeschwulst wiederkehrt, aber auch die Allgemeinstörungen, Darmkatarrhe, Kachexie und der tödtliche Verlauf eine wichtige Rolle spielen.

Auf diese Publication folgt dann im Jahre 1890 die Mittheilung von Fede auf dem pädiatrischen Congress in Rom, über die wir bereits gesprochen haben und die als der Ausgangspunkt für die moderne Auffassung unserer Krankheit zu betrachten ist, der viele Specialisten in Italien folgen. Auch hat besonders die histologische Untersuchung von Fede eine vollständige Bestätigung durch Concetti gefunden (siehe dessen Mittheilung über die sublinguale Production auf dem zweiten pädiatrischen Congress in Neapel 1892). Mit der richtigen anatomischen Diagnose der Geschwulst ist dann auch allen den Verwechselungen vorgebeugt, denen dieselbe so lange ausgesetzt war, als sie nur makroskopisch beurtheilt wurde. Insbesondere ist es damit unmöglich gemacht, mit ihr Fälle zu verwechseln, in denen es sich um entzündliche Veränderungen, wie diphtherische Membranen, oder um Geschwüre, oder um nekrotische Läsionen handelt.

Auf dem pädiatrischen Congresse in Neapel 1892 und in der pädiatrischen Section auf dem internationalen medicinischen Congress in Rom 1894 kehrt Fede auf dasselbe Thema zurück und befestigt immer mehr seine Auffassung.

Auf letzterem Congresse tritt dann endlich Pianese mit seiner Meinung hervor, die wir bereits erwähnt haben. Für ihn entspricht die von Fede behandelte Krankheit dem von Cardarelli und dem von Riga geschaffenen Krankheitsbildern. Nach ihm ist dieselbe eine Infectionskrankheit, deren Eintrittspforte in den Körper der Zungenbändchengeschwulst entspricht, die er daher auch nicht als Papillom, sondern als Granulom ansieht..

Die Krankheit führt allmählich zu Kachexie und schliesslich zum Tode.

Er hat aus den inneren Organen Mikroorganismen gezüchtet, die er als die Ursache des Processes ansieht.

Nach dem Urtheil von Fede, das wir bereits angeführt haben, brauchen wir nicht noch einmal auf eine Kritik dieser Auffassung von Pianese zurückzukehren.

Wir heben nur hervor, dass die klinischen Eigenschaften der Localaffection hier nicht von denjenigen gut beschriebener Fälle abweichen und dass daher, trotz der allgemein pathologischen Hypothese des Autors über deren Ursprung, die gleiche Affection vorliegt, die wir zum Gegenstand unserer Mittheilung machen.

Nachdem wir so die wichtigsten Publicationen haben Revue passiren lassen, erübrigt es uns noch, auf eine Eigenthümlichkeit unserer Affection zurück zu kommen und zwar auf deren geographische Vertheilung. Die meisten der angeführten Publicationen stammen von Aerzten des südlichen Italiens her und besonders der neapolitanischen Provinz. Im übrigen Italien hingegen ist die Affection sehr selten, wie Concetti aus eigener Erfahrung für Rom und aus Berichten auch für Mittel- und Norditalien feststellt.

Was das Vorkommen ausserhalb Italiens betrifft, so scheint die Krankheit nur noch in Aegypten häufig zu sein, wie Sonsino auf dem ersten pädiatrischen Congresse in Rom 1890 in der Discussion über die Fede'sche Mittheilung aussagt. Sie wird dort „Brufolo“ genannt und ist von De Castro und Anderen beschrieben worden.

Im übrigen Europa hingegen scheint sie aber überhaupt nur äusserst selten zur Beobachtung zu gelangen, denn, so viel wir wissen, liegt nur eine einzige diesbezügliche Publication vor. Im Jahre 1895 theilte nämlich Brun in der Presse médicale unter dem Titel Riga'sche

Krankheit oder papillomatöse Ulceration des Zungenbändchens einen Fall mit, der klinisch und anatomisch unserer Affection vollständig entspricht.

Rücksichtlich ihres Vorkommens in Sicilien hat uns die Literatur keinen Aufschluss verschafft, wie man aber sehen wird, dürfte die Krankheit hier nicht gar so selten sein.

Unsere eigenen Erfahrungen haben wir in dem Ambulatorium von Dr. Carini gesammelt und zwar in einem Zeitraum von fünf Jahren. Auf Grund dieser wollen wir jetzt eine Beschreibung der Krankheit geben und unsere Auffassung auseinandersetzen, zu der wir mit Hilfe der histologischen Untersuchung gelangt sind.

Unter circa 6000 Kindern, die in Behandlung kamen, fanden sich 8, bei denen wir die Diagnose der in Rede stehenden Affection machten. Wir nannten sie sublinguale Production von Fede, unter welchem Namen sie, wie wir gesehen haben, am besten beschrieben worden ist.

Von den 8 Kindern waren 5 männliche und 4 weibliche. Das Alter derselben schwankte von 4 bis zu 14 Monaten.

Schon im frühesten Stadium, in welchem wir Gelegenheit hatten, die Affection zu beobachten, bestand sie aus einer kleinen weisslichen, opaken Erhabenheit mit Sitz unter der Zunge und zwar auf dem Zungenbändchen.

Nach und nach wächst dieselbe und bildet eine kleine Geschwulst von circa 1 cm Durchmesser, die man zwischen die Finger nehmen und etwas in die Höhe ziehen kann. Alsdann sieht man, dass sie mit breiter Basis an dem Zungenbändchen befestigt ist. Sie hat eine röthliche Färbung, nur im Centrum, das mitunter etwas eingesunken ist, macht dieselbe einem weisslichen Colorit Platz, das eigenthümlich glänzend ist. Sie ist härtlich anzufühlen und blutet nicht bei Druck.

In dieser Form kann die Geschwulst längere Zeit bestehen; wir haben sie nie irgend welche Veränderung durchmachen sehen, insbesondere nie in Geschwür umgewandelt.

Wenn man dieselbe mit der Scheere abträgt, so heilt die kleine Schnittwunde prompt. Zweimal jedoch, wo die Geschwulst nur oberflächlich abgetragen war, hat sie sich wieder gebildet, heilte dann aber definitiv nach Behandlung mit dem Thermokauter.

Die Kinder wurden von den Müttern zu uns gebracht, stets wegen dieser Neubildung und nicht wegen sonstiger Störungen, die etwa dieselbe im Gefolge hätte haben können.

Anschwellung von Drüsen in der Kiefergegend oder am Halse haben wir nicht beobachtet. Die Kinder waren im Uebrigen vollständig gesund, hatten insbesondere kein Fieber. Nur in zwei Fällen litten die Kinder auch an profuser Diarrhöe, die wir aber nicht in Verbindung mit der Localaffection bringen konnten. Der Verlauf der Affection war denn auch in allen Fällen ein günstiger und haben wir irgend welchen Einfluss der Entwicklung der Geschwulst auf das Allgemeinbefinden niemals constatiren können.

Ueber die Ursache der Neubildung haben wir nichts eruiren können. Auch das von Fede hier herangezogene mechanische Moment der Reizung des Zungenbändchens, hervorgerufen durch die Reibung desselben an den untern Schneidezähnen, haben wir nicht stets bewahrheiten können, da bei einigen Kindern dieselben noch nicht entwickelt waren.

Zur histologischen Untersuchung standen uns zwei anatomische Präparate zur Verfügung, eines, welches Dr. Carini in seiner Sammlung hatte, und ein anderes, welches wir selbst ausgeschnitten haben. Das erste umfasste die Geschwulst sammt der darunterliegenden Partie des Zungenbändchens, das zweite die Geschwulst allein. Beide dienten uns zur histologischen und bacterioskopischen Untersuchung; die überzeugendsten Bilder aber lieferten uns die Schnitte von dem erstgenannten Tumor, weswegen wir mit seiner Beschreibung beginnen wollen.

An den Schnitten unterscheidet man bei schwacher Vergrösserung die Schleimhaut, welcher die Geschwulst aufsitzt, von dieser selbst. Die erstere ist vollständig normal, man sieht das faserige Bindegewebe mit einigen Muskelbündeln und das Epithel, von dem die Schleimdrüsen ausgehen.

An der Uebergangsstelle der Schleimhaut in den Tumor erkennt man, dass derselbe im Wesentlichen aus der directen Fortsetzung des Grundgewebes der Schleimhaut besteht, und dass auf ihn das Epithel derselben direct übergeht.

Daher besteht denn die Hauptmasse der Neubildung aus Bindegewebe, das von Epithel bekleidet ist. Das Bindegewebe ist faserig, enthält nur wenige spindelförmige Zellen. Von der Basis tritt in die Geschwulst eine Arterie ein und finden sich an dieser Stelle auch die Querschnitte von verhältnissmässig weiten Venen.

An der Oberfläche des Tumors beobachtet man nun an einigen Stellen tiefere Einbuchtungen, die aber nicht den Papillen entsprechen, sondern ganz unregelmässig sind. Meistens ist die Oberfläche fortlaufend und ist die Papillenbildung an ihr nicht markirt.

Das Epithel ist gegen die Basis des Tumors zu dünner als auf der benachbarten Schleimhaut. Nach seiner Spitze zu aber wird es viel dicker und entschieden hypertrophisch.

Es ist noch zu bemerken, dass in der untern Partie des Tumors auch Schleimdrüsen beobachtet werden.

Dieser einfache Bau der Neuformation nun lässt sich überall erkennen, mit dem Unterschiede jedoch, wie bemerkt, dass an der oberen Hälfte derselben das Epithel hypertrophisch wird. Ein neues Factum jedoch besteht in dem Auftreten entzündlicher Erscheinungen, die um so stärker werden, je mehr man sich der Spitze nähert. Man findet in dieser entzündlichen Zone Ansammlungen von hauptsächlich einkernigen Leukocyten, die Anfangs noch die Bindegewebsfasern erkennen lassen, später aber dieselben vollständig verdecken.

In denjenigen Schnitten nun, die von der Peripherie stammen, sieht man nur die erwähnten Veränderungen.

In denjenigen aber, die durch das Centrum der Oberfläche der Neubildung gehen, kommt hierzu noch eine andere, nämlich Nekrose der oberflächlichen Schichte des Gewebes. Bereits bei einfacher Kernfärbung erkennt man, dass hier die kleinzellige Infiltration bis an die Oberfläche des Schnittes geht und dass die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe verwischt ist. Bei genauerer Untersuchung lässt sich dann durch Vergleichung der Randpartien mit dem Centrum Folgendes feststellen: die kleinzellige Infiltration wird stärker, zwischen den einkernigen Leukocyten treten auch mehrkernige auf, die Zahl der Blutcapillaren nimmt zu, bis schliesslich die Structur des Bindegewebes sich vollständig verändert. Statt der Fasern findet man nämlich ein Netz glänzender dünner Balken, in dessen Maschen die Leukocyten liegen. An dieser Stelle dann sieht man keine Papillen mehr und sind die Epithelien zu Grunde gegangen und nur hie und da erkennt man eine oder die andere. Die eben beschriebenen Veränderungen entsprechen denjenigen, welche sich bei diphtherischen Schleimhautveränderungen finden. Schon das physikalische Verhalten der Balken ist das von Fibrin und bei der Weigert'schen Färbung geben sie die bekannte Reaction. Es handelt sich demnach um eine Coagulationsnekrose.

Die Thatsachen, die wir eben beschrieben haben, wiederholen sich nun in gleicher Weise auch in den Schnitten, die von der zweiten Geschwulst angefertigt wurden, weswegen wir auf deren Beschreibung verzichten können.

Eine bacterioskopische Untersuchung der Schnitte schien uns nicht nöthig zu sein für die tiefliegende Partie der Neoformation,

sondern nur für die obere, in der die Entzündung und die Nekrose bestehen. Wir haben die allgemein gebräuchlichen Methoden von Löffler, Kühne und Gram angewendet, haben aber keine Mikroorganismen zu Gesicht bekommen.

Die histologische Untersuchung hat also zu dem Resultat geführt, dass die Geschwulst im Wesentlichen aus Bindegewebe besteht, das die directe Fortsetzung desjenigen der Schleimhaut ist. Die Epithelbekleidung erweist sich ebenfalls als eine Fortsetzung des Schleimhautepithels. Dasselbe ist hypertrophisch nur an der freien Oberfläche der Neubildung, während es an der Basis vielmehr atrophisch ist. Die anatomische Diagnose hat demnach Fibrom zu lauten.

Dieses Fibrom nun wird durch einen entzündlichen Process complicirt, der im Centrum der Oberfläche beginnt und sich von hier aus peripherwärts ausbreitet. Diese Entzündung führt dann schliesslich zur oberflächlichen Nekrose des Fibroms und zwar in der Form der Coagulationsnekrose.

Ueber die anatomische Structur der Geschwulst aufgeklärt, fragen wir uns jetzt, ob damit das klinische Aussehen derselben verständlich wird? Was die Consistenz betrifft, so versteht sich jetzt die eigenthümliche Härte, die ihr zukommt. Auch die Glätte ihrer Oberfläche findet ihren Grund in dem Bau, denn wir haben zwar Hypertrophie des Epithels, aber keine Papillenneubildung gefunden. Schliesslich haben wir auch eine Erklärung des weisslichen glänzenden Aussehens der Oberfläche gefunden; dasselbe wird nämlich bedingt durch die Coagulation des Gewebes, insbesondere auch durch die Nekrose und das Zugrundegehen der Blutcapillaren. Andererseits wird durch letzteren Befund auch erklärlich, weshalb, trotz des Fehlens des Epithels an dieser Stelle, die Geschwulst nicht blutet.

Vergleichen wir unsere Befunde mit denjenigen der Autoren, so sehen wir, dass sie so gut wie vollständig mit denjenigen von Fede und Concetti übereinstimmen. Insbesondere müssen wir anerkennen, dass Fede eine fast erschöpfende Beschreibung der Geschwulst gegeben hat und dass er nicht nur die wahre Natur erkannt, sondern auch die Coagulationsnekrose richtig gewürdigt hat. Wenn wir aber trotzdem nicht seiner Diagnose „Papillom“ folgen, so geschieht es nur, weil darunter doch eine Neubildung mit makroskopisch sichtbarer Papillenbildung verstanden wird. Das ist aber hier nicht der Fall, denn die Oberfläche haben wir stets glatt gefunden, wie übrigens alle Autoren, Fede selbst mit eingeschlossen.

Was nun die Diagnose Granulom, von Pianese gemacht, betrifft, so braucht man dieselbe keiner eingehenden Discussion zu unterziehen. Wer nicht allein die Oberfläche der Geschwulst, sondern, wie es in der pathologischen Anatomie Regel ist, auch die Basis untersucht, kann nicht darüber in Zweifel sein, dass es sich um Fibrom handelt. Jenem Autor scheint nur die entzündliche Partie der Neubildung zur Untersuchung vorgelegen zu haben und deshalb konnte er in jenen Irrthum verfallen, der sonst überhaupt nicht erklärlich wäre.

Die von uns gemachte anatomische Diagnose von Fibrom erklärt nun nicht allein das Aussehen der Geschwulst, sondern auch ihr klinisches Verhalten. Wie es nämlich überhaupt Eigenschaft der Fibrome ist, nur ein Localleiden zu sein und keine Allgemeinwirkungen hervorzurufen, so verhält es sich auch mit unserer Affection.

Unsere klinischen Erfahrungen haben uns bereits zu dieser Auffassung hingeführt, da wir nämlich niemals entzündliche Erscheinungen an der Geschwulst, niemals Drüsenanschwellungen, niemals Fieber oder Allgemeinstörungen, die mit ihr in Zusammenhang gebracht werden konnten, beobachtet haben.

Und ein Gleiches wurde auch von Fede beobachtet, der etwaige fieberhafte Erkrankungen oder Darmkatarrhe oder gar tödtlichen Verlauf, die bei den Trägern der Affection zur Beobachtung kommen, als Complicationen und nur als solche anerkennt.

In unversöhnlichem Widerspruch hingegen steht unsere Auffassung mit derjenigen von Pianese, obgleich derselbe sein Krankheitsbild, u. zw. von einem infectiösen Processe, aus Fällen abstrahirt, in denen er klinisch als Beginn doch nur dieselbe Geschwulst findet, wie Fede und viele Andere und auch wir. Wie wir gesehen haben, fehlt dieser Auffassung aber die anatomische Basis, nachdem bereits Fede die richtige Diagnose der Geschwulst gestellt hat, die in unseren Untersuchungen eine neue Bestätigung findet.

Die Affection, welche in Italien unter dem Namen „sublinguale Production“ bekannt ist und die man heute füglich, ohne mit Fede in Widerspruch zu gerathen, direct als sublinguales Fibrom bezeichen könnte, stellt sich schliesslich als ein sehr einfaches und ganz und gar nicht complicirtes Leiden dar. Wenn man sich nur an die guten Beschreibungen, welche von dem objectiven Verhalten der Geschwulst gegeben werden, insbesondere an diejenige von Fede hält, so ist es sehr leicht, dieselbe zu diagnosticiren. Auch sind die Verwirrungen, die in dieser Frage noch heute herrschen, un-

schwer zu vermeiden, wenn man sich nur einer guten anatomischen Nomenclatur bedient und nicht jener Ausdrücke, die wir oben bereits gerügt haben. Alsdann wird auch die Verwechslung unserer Affection mit echten geschwürigen oder entzündlichen Processen, die sich an derselben Stelle localisiren können, nämlich am Zungenbändchen, unmöglich und wird es auch nicht mehr vorkommen, dass bei unserer Affection über Fragen discutirt wird, die, wie Allgemeinerkrankung, Infectionskrankheit und Ansteckung, in gar keiner Beziehung zu ihr stehen.

Zum Schluss dieser Mittheilung bleibt uns noch ein Punkt zur Erörterung übrig, der, nachdem die Affection an und für sich sich als eine ganz gewöhnliche entpuppt hat, eigentlich das wirklich Interessante an derselben ist. Wir meinen nämlich die geographische Beschränkung derselben.

Solange es sich um Infectionskrankheiten handelt, liegt in der örtlichen Beschränkung nichts Besonderes, da wir ja zahlreiche Beispiele dafür kennen. Anders ist es aber für Affectionen, wie die unrige, in der es sich ja nicht eigentlich um eine Krankheit, das heisst um einen Werdeprocess handelt, sondern vielmehr um eine Anomalie, eine Difformität, eine atypische Neubildung normalen Gewebes. Und von diesen kennen wir nichts Aehnliches, ja werden wir uns auch a priori keine Vorstellung machen können.

Nun ist ja zwar diese geographische Vertheilung keine absolute, denn ausserhalb des südlichen Italiens sind Fälle auch in Rom beobachtet worden und auch unsere Fälle beweisen dies. Auch in Frankreich ist ein Fall zur Kenntniss gelangt. Trotzdem aber bleibt die grosse Frequenz der Fälle in dem südlichen Italien eine sehr auffallende Erscheinung, für die man gern eine Erklärung wünscht, obgleich es sich um eine Anomalie handelt, für deren Entstehung uns ja überhaupt die Bedingungen vollständig unbekannt sind. Unter diesen Umständen sucht man dann mit Vorliebe nach Analogien, um nicht vor einem Ausnahmefall stehen bleiben zu müssen. Von diesem Gesichtspunkt aus dürfte es dann erlaubt sein, die Beobachtung von Fede heranzuziehen, dass die Affection mehrere oder alle Kinder ein und derselben Familie befallen kann. Dadurch stellt sich dieselbe dann als eine angeborene oder hereditäre Anomalie dar und als solche könnte sie dann im Laufe der Zeit auch in grösseren Familienverbänden auftreten, d. h. in nahe bei einanderliegenden Landesgebieten, wie es ja wirklich der Fall ist. Auf diese Weise kann sie allmählich sozusagen eine Raceneigenschaft, wie wir es auch von anderen Affectionen wissen. Wir denken hier beispiels-

weise an das häufige Vorkommen des Keloids gerade bei äthiopischen Völkern. Dasselbe findet sich nun zwar überall, aber, wie berichtet wird, gerade bei diesen auffallend häufig. Auch ein anderes Beispiel liesse sich hier anführen, das eigentlich noch merkwürdiger, als unsere Affection ist, nämlich das Vorkommen einer Pigmentirung an dem Gesäss vieler Neugeborenen in Japan. Ebenfalls eine Difformität, für die jegliche Erklärung fehlt, deren beschränktes Vorkommen aber verständlicher wird, wenn man an die Vererbung derselben denkt. Das sublinguale Fibrom würde demnach eine angeborene Difformität sein, die sich durch Vererbung in bestimmten Landesgebieten ausbreitet und deswegen auch auf diese beschränkt bleiben kann.

XXIII.

Gedenkrede über Dr. Josef O'Dwyer.[1])

Von

Professor Dr. JOHANN V. BÓKAY.

Meine Herren!

Dr. Josef O'Dwyer, New-Yorker Arzt, starb am 7. Januar 1898, und am 9. Januar gaben ihm seine zahlreichen Bekannten, Freunde und Verehrer das letzte Geleite. Er lebte 57 Jahre, überschritt also kaum das von der Natur leider so kurz gesetzte mittlere Lebensalter der Aerzte und doch starb er so, dass den Verstorbenen nicht nur New-York, nicht nur „die Vereinigten Staaten", sondern vereint mit diesen die ganze Aerztewelt Europas beweinte; war doch O'Dwyer nicht nur der Todte der Neuen-Welt, sondern auch der unser Gemeingut bildenden „Wissenschaft".

Er schrieb wenig, doch um so mehr arbeitete er und mit seinen gründlichen Studien schuf er ein operatives Verfahren, das seine Collegen noch zu seiner Lebenszeit als das „O'Dwyer'sche Verfahren" benannten, welch' operatives Eingreifen schon Tausende von mit dem Erstickungstode ringenden Kindern von dem sicheren Tode errettete.

Unsere Collegen in Amerika können in der That stolz auf den Verstorbenen sein, und wenn schon im Jahre 1887, zu Beginn der Epoche der Intubation, in der historischen Sitzung der New-Yorker „Academy of Medicine" (2. Juni), wo O'Dwyer mit seinen Freunden Francis Huber, Dillon Brown, W. P. Northrup, I. H. Hance und A. Caillé die ganze Lehre von der Intubation aufs eingehendste erörterte, die Aerztecollegen O'Dwyer's seine Operation als „one of the great advances in this age of medical

---

1) Vorgetragen in der am 14. October 1899 abgehaltenen Plenarsitzung des Budapester königlichen Aerztevereins.

discoveries" bezeichneten — können wir heute, wo wir bereits über mehr als zehnjährige Erfahrungen die Intubation betreffend verfügen, mit Recht sagen, dass O'Dwyer, der Arzt, unter die grössten Wohlthäter unseres Jahrhunderts gezählt werden muss.

Meine Herren! Wenn Jemand, der das O'Dwyer'sche Verfahren noch nicht kennt, die heute gebräuchlichen Instrumente besichtigt und eine Intubation an einem erstickenden Kranken machen sieht, dürfte er kaum glauben — obschon ihn der Umstand in die grösste Verwunderung setzt, dass wir innerhalb weniger Secunden den Tubus in den Kehlkopf einführen, worauf die allerschwersten Erstickungssymptome sozusagen mit einem Schlage verschwinden —, dass Jahrzehnte, ja fast ein ganzes Jahrhundert nöthig war, bis das Intubationsverfahren in der heutigen Form zu Stande kam.

Desault machte im Jahre 1803 bei einem Kranken, der am Halse eine querverlaufende tiefe Wunde hatte, und dem er behufs künstlicher Ernährung eine Oesophagussonde in den Magen einführen wollte, die seltsame Erfahrung, dass die zufälliger Weise in den Kehlkopf gelangte Sonde von den oberen Luftwegen stundenlang gut vertragen wurde. Zehn Jahre später verwerthete Desault diese seine Erfahrung schon therapeutisch, indem er vereint mit Thullier einen Fall von Oedema glottidis derart behandelte und zwar mit vollem Erfolg. Die Möglichkeit der Catheterisation des Kehlkopfes war also durch diese Erfahrungen festgestellt und die Geschichte unserer Wissenschaft zeigt, dass hiervon ausgehend Einzelne gar bald Versuche nach der Richtung anstellten, ob es nicht möglich wäre, Kehlkopfkrankheiten, so besonders den Larynxcroup, derart zu behandeln, dass wir gewisse Heilstoffe mit Hilfe eines Catheters direct in den Kehlkopf bringen.

Auf dieser Speculation beruht das Verfahren von Horace Green, Charles Bell, Dieffenbach und das von Loiseau, ihr verdanken die Sonden von Chaussier, Depaul, Loiseau und die „Sonde à demeure" ihr Zustandekommen.

Bouchut, dem zuerst die Idee der Intubation entsprang, inspirirten die oben erwähnten Erfahrungen, sagt er doch selbst: „Die Tubuse von Depaul und Loiseau und die „Sonde à demeure" von Reybard gebärten, wie eine Idee die andere, meine kleinen Röhrchen."

Bouchut publicirte unter dem Titel „D'une nouvelle méthode de traitement de Croup par le tubage" sein Verfahren und legte die von ihm beschriebene neue Behandlungsmethode im

Jahre 1858 zum Zwecke der Beurtheilung („appréciation“) der „Academie de Médecine“ in Paris vor.

Die „Tubage“ war also auf der Welt, doch leider verschwand sie auch bald und deckte sie, als ein werthlos scheinendes Bestreben, in kurzer Zeit das Dunkel der Vergessenheit. Ihr Tod war jedoch nur ein Scheintod und nach 30 Jahren erstand sie wieder zu neuem Leben und zwar in einer solchen Form, dass man über sie nicht mehr zur Tagesordnung übergehen konnte.

Die Bouchut'sche „Tubage“ bestand darin, dass mit Hilfe eines in Form eines Kehlkopfcatheters gekrümmten Metallcatheters ein mit einem Faden fixirbares, 2 cm langes Röhrchen aus Silber durch den Mund in den Kehlkopf geführt wurde. Die Röhrchen besassen eine runde Form und ein bischen konisches Ende und wurden für Kinder verschiedenen Alters Tubuse verschiedener Grösse in Verwendung gebracht. Bouchut, der seiner Erfindung bereits zu Beginn seiner Versuche im Jahre 1857 eine grosse Wichtigkeit zuschrieb, referirte in der Akademie über sieben mit der „Tubage“ behandelte Fälle von Croup, von denen jedoch nur einer heilte, und auch dieser verdankte nicht ausschliesslich der „Tubage“, sondern der nachträglich gemachten Tracheotomie seine Heilung. Die allerdings nur einen geringen Erfolg aufweisenden Versuche des verdienstvollen französischen Kinderarztes zeigten unzweifelhaft, dass der kindliche Kehlkopf die construirten silbernen Röhrchen stundenlang gut verträgt (in einem Falle 36 Stunden, in einem anderen 40 Stunden lang; dieser letztere heilte mit nachträglicher Tracheotomie).

Bouchut's akademische Publication erregte durch das grosse Ansehen, das er in Frankreich schon damals genoss, in den Pariser Aerztekreisen hohes Aufsehen und die Akademie machte dieses eigenthümliche Verfahren, das der Rivale der Tracheotomie zu sein schien, zum Gegenstand ihrer Begutachtung. „Le tubage de la glotte accompli par la bouche sans peril ni effusion de sang, — sagt Bouchut, sein Verfahren mit der Tracheotomie vergleichend, — est destiné a remplir la même indication contre les mêmes dangers.“ Die Aufgabe der Akademie war es also, zu untersuchen, ob das Bouchut'sche neue Verfahren der obigen Behauptung in der That entspricht. Die Akademie designirte zur Berichterstattung aus ihrer Mitte Blache, Nélaton und Trousseau, diese drei berühmten Mitglieder, und nahm der Ideenaustausch über die Bouchut'sche Tubage auf Grund des detaillirten Berichtes der Commission ihren Anfang.

An der Discussion betheiligten sich die hervorragendsten Aerzte

von Paris, so: Piorry, Malgaigne, Nélaton, Trousseau, Londe, Barth und Velpeau und die Akademie fasste nach eingehender und langer Verhandlung in den folgenden zwei Punkten ihre Ansicht über die Bouchut'sche Tubage zusammen: 1) Die Bouchut'sche „Tubage" geht überhaupt mit keinem Nutzen bei der Behandlung des Croup einher und ist nicht ohne Gefahr. 2) Wenn die innere Behandlung der Laryngitis crouposa erfolglos bleibt, kann allein die Tracheotomie Hilfe reichen.

Die Akademie stand beim Fällen dieses unzweifelhaft strengen Urtheils unter dem Einflusse von Trousseau, der, als der beredte Referent der Commission, sich auf seine mit Faure und Boulay gemachten Thierversuche berief, betonend, dass bei lebenden Thieren die Kehlkopfschleimhaut unter dem Drucke des Bouchut'schen Röhrchens in kurzer Zeit exulcerirt. Die Debatte war sehr heftig und ungewöhnlich leidenschaftlich; Bouillaud nannte diese denkwürdige Discussion der Akademie „tempête scientifique", ein wissenschaftliches Gewitter, und gestehen wir es aufrichtig ein, diese Bezeichnung Bouillaud's giebt treffend die grosse Leidenschaftlichkeit der Verhandlung wieder.

Trousseau, der „Taufpathe" der Tracheotomie, wie ihn seine französischen Collegen benannten, sah durch das neue Verfahren seine Lieblingsoperation gefährdet, die in dem Boden der Wissenschaft noch kaum Wurzel geschlagen, und griff rein aus Eifersucht auf das schonungsloseste das neue Verfahren an.

Umsonst erhoben Londe, Barth und Velpeau ihre Stimme, umsonst war die mächtige Vertheidigungsrede Malgaigne's, die Akademie neigte sich vor der Autorität Trousseau's und entschied. Doch Malgaigne wollte das Ansehen der Akademie bewahren und sagte: „Zur Vorsicht mahne ich Sie! Ich weise jeden kritisirbaren Beschluss ab, den zu fassen Sie kein Recht haben; das Verfahren in praxi kennen Sie nicht und so haben Sie kein Recht zu behaupten, dass die Tracheotomie immer das einzige Verfahren bleiben wird, an das man sich wenden muss, wenn im Falle von Croup die gesammten Heilquellen versiegt sind. Nur von ihrer Voraussetzung ausgehend, dürfen Sie die Tubage weder billigen noch verwerfen." Und gleichsam wie prophezeiend sagte er: „Qui sait, si le tubage ne sera pas un jour pour le croup, ce que la lithotritie est pour les pierres de la vessie."[1])

1) Wer weiss, ob nicht die Tubage in der Behandlung des Croup einmal dieselbe Wichtigkeit haben wird wie bei den Blasensteinen die Steinzertrümmerung.

Die Tubage war also durch diese Begutachtung der Akademie begraben: „Le tubage fut enseveli“, sagt ein französischer Autor und zur Illustrirung, wie geringschätzend man selbst noch in den sechziger Jahren über die bahnbrechenden Versuche Bouchut's sich äusserte, will ich den Ausspruch eines deutschen Autors (Fr. Pauli 1865) citiren, mit dem er in seiner ausführlichen und vorzüglichen Arbeit über den Croup in folgender Weise charakterisirt: „Die Akademie, respective eine Commission .... hat jedoch dieses Neoplasma, kaum ins Leben getreten, am 22. Januar 1859 exstirpirt.“ Und Verfasser giebt seiner Verwunderung Ausdruck, wie sich die Pariser Akademie durch Wochen mit dieser barocken und schädlichen Sache beschäftigen konnte.

Die Bouchut'sche „Tubage“ kam so langsam in Vergessenheit und obwohl Störk, Möller, Weinlechner, Monti, Schrötter und Macewen immer wieder und wieder auf diesem Gebiete sich versuchten, fand ihre Anempfehlung nirgends Gehör und die Idee Bouchut's schien für immer fallen gelassen zu sein.

Im Jahre 1885 publicirte O'Dwyer zuerst das von ihm „Intubatio of the lorque“ genannte neue Verfahren und Bouchut konnte es noch erleben, dass er seine Idee zum Siege gelangen sah, und constatirte im Jahre 1887 mit Freude, dass „die Kehlkopftubage, die ihre Feinde todt glaubten, von sich den Staub der Beredtsamkeit der Akademie abschüttelte“, der sie bis dahin bedeckte; die Idee siegte und er konnte nach 30 Jahren Zeuge der Auferstehung sein. Ja noch mehr konnte der seinerzeit nicht verstandene verdienstvolle Kinderarzt erleben, er erlebte, dass auch diesseits des Oceans das Verfahren langsam sich zu verbreiten begann und auch den französischen Boden erreichte „und siehe — sagt mit einiger Bitterkeit der greise Bouchut —, die französischen Blätter fühlen sich glücklich, dass sie zur Belehrung ihrer Leser über das neue Verfahren schreiben können“.

Und das war eine gehörige Genugthuung für jene ungerechte Behandlungsart, die ihm in seiner Heimath zu Theil wurde. Von Augenzeugen hörte ich, dass es ein zu Thränen rührender Anblick war, als im Jahre 1890 am X. internationalen Aerztecongress in Berlin der 70jährige Bouchut, der Entdecker der vergessenen „tubage“, und der 49jährige O'Dwyer, der zum vollen Siege führende glückliche Schöpfer der „Intubation“, sich einander die Hände reichten.

Bei dieser Begegnung trafen sich zwei vom medicinisch-historischen Standpunkte aus bemerkenswerthe Jahreszahlen, nämlich

1858 und 1885. Im Jahre 1858 legte Bouchut sein Verfahren vor dem Richterstuhle der Akademie nieder, im Jahre 1885 publicirte O'Dwyer zuerst das Endergebniss seiner langjährigen Arbeiten.

Was führte O'Dwyer zur Ausführung seiner ersten Versuche über die Intubation? Vollkommener Misserfolg auf dem Gebiete der Tracheotomie. Im New-Yorker Findelhaus nämlich war man nicht im Stande, unter den seit seiner Gründung, also von 1869—1880, tracheotomirten Croupfällen einen einzigen geheilten aufzuweisen. Dante's Aufschrift über das Thor der Hölle „Lasciate ogni speranza voi ch'entrate" hätte können ganz wohl über den Eingang des Findelhauses geschrieben werden, sagt O'Dwyer in einer Rede, die er im Jahre 1896 in der Jahressitzung der amerikanischen Kinderärzte in Montreal hielt. Das Ganze, was zum Vortheil der Operation angeführt werden konnte, war, dass man damit den leichteren Tod der Leidenden erreichte. Die Operation gelangte schliesslich in Folge des fortwährenden Misserfolges im Institute in einen solch schlechten Ruf, dass sie überhaupt nicht mehr ausgeführt wurde.

Die ersten Versuche O'Dwyer's bestanden in der Einführung eines Catheters durch den Mund oder durch die Nase. Abgesehen von der Schwierigkeit des Einführens und der verursachten grossen Aufregung sah er, dass die Reinhaltung einer solchen langen Röhre unmöglich ist, und so stand er von diesen Versuchen, als unzweckmässigen, gar bald ab; doch hatten diese trotzdem den Erfolg, dass er einsah, man müsse die Röhre für den Durchlass der Luft und des Secretes kurz verfertigen, respective einen solchen Tubus construiren, dessen proximales Ende ebenfalls in dem Kehlkopf liege und so erlaubt, dass die Epiglottis während des Schlingactes sich über ihn schliesse. Welche Form muss nun die Röhre haben, damit sie im Kehlkopfe trotz der austreibenden Kraft des Hustens verbleibe und zugleich durch ihren grossen Druck die entzündeten und geschwellten Gewebe nicht gefährde, nicht verletze? Die tracheale Canüle wird durch ein sorgfältig um den Hals geschlungenes Band fixirt; womit soll nun die Rolle dieses Bandes in entsprechender Weise ersetzt werden? Das waren die ersten Fragen, auf die bei den weiteren Versuchen geantwortet werden musste.

Nach langem Denken fand er keine andere Art dem zu entsprechen als die Construction eines Metalltubus mit zwei Platten, dessen Blätter während der Einführung geschlossen waren, jedoch durch eine Feder eröffnet wurden, sowie sie von dem einführenden

Instrument abgelöst wurden. Die erste Schwierigkeit, die bei der Construction eines derartigen Tubus sich einstellte, lag in der Wahl der Kraft der Feder. Wenn diese schwach war, so entfernten sich die befreiten Platten nicht von einander und es trat Apnöe ein, wenn sie jedoch überstark war, so war um das distale Ende herum in Folge des andauernden Druckes Geschwürsbildung zu beobachten.

Die grösste Schwierigkeit jedoch, die sich unüberwindlich erwies, war, dass das freie Spatium zwischen den beiden Platten beseitigt werde, sobald der Tubus in situ war. In diese Spatien drang die geschwellte Schleimhaut nämlich langsam ein und behob den Anfangs zur Verfügung gestandenen hinreichenden Respirationsraum. Diese Tubuse blieben immer am Platze und riefen bei Dyspnöe in der Regel rasch Erleichterung, Besserung hervor, secundäre Tracheotomie indessen war zu Folge des eingetretenen Decubitus in allen einigermaassen nur hoffnungsvollen Fällen nothwendig. Ein mit einem solchen Tubus behandelter Fall heilte ihm endlich doch, nachdem die bei der secundären Tracheotomie eingesetzte Canüle von dem Kinde volle sechs Monate getragen wurde. Der Kehlkopf musste zweimal eröffnet werden, bis er die Canüle endgiltig entfernen konnte, doch blieb das kleine Kind bleibend stimmlos.

Das geschah im November 1882 und das war der erste operirte Croupfall, der im Findelhaus seit seiner Gründung im Jahre 1869, also nach mehr als 13 Jahren, heilte. Die Cravatte dieses zweiblätterigen Tubus construirte O'Dwyer aus in Chloroform gelöster Guttapercha, Schichte auf Schichte legend, bis der Kopftheil die gehörige Dicke erreichte. Ungefähr drei Jahre experimentirte er mit dieser Tubusform, bis er sie, als unbrauchbar, bei Seite legte.

Nach einiger Zeit versuchte er flache, ovale Tuben, die ungefähr die Länge eines Daumens hatten und zur Aufnahme des Extractor in der hinteren Hälfte ihres unteren Endes mit einer schmalen Spalte versehen waren.

Vom August 1883 bis zum April 1884 ruhten die Versuche.

Der erste Fall, den er nach Ablauf dieser Zeit mit der neuen Tubusform behandelte, war ein 2 Monate und 24 Tage altes Kind. Der Tubus niedrigster Nummer verschaffte dem erstickenden Kinde Erleichterung und er sah mit Freude, dass das Röhrchen in situ blieb. Der kleine Kranke starb leider nach 16 Stunden, doch ohne dass Dyspnöe von Neuem erschienen war. Der zweite Fall war ein vierjähriges Kind, das er am 21. Mai 1884 intubirte. Der Tubus blieb auch hier in situ — nach 67 Stunden wurde er probeweise

entfernt, doch musste er nach fünf Stunden wieder eingeführt werden. Während der Reintubation schloss das Mädchen so stark ihre Zähne um den Fingerschützer zusammen, dass O'Dwyer seine Finger weder herausziehen noch eindringen konnte, und er gezwungen war, um die Operation zu beendigen, zur Chloroformnarkose zu greifen. Den Tubus hustete die Kranke nach drei Tagen aus und war eine neuere Intubation nicht nöthig. Das war die erste vollkommene Heilung in der Geschichte der Intubation und demzufolge ein Ereigniss von der grössten Wichtigkeit.

O'Dwyer erwartete unter grosser Besorgniss die Rückkehr der Stimme, doch, nachdem der Husten seinen lauten Charakter beibehielt, war er beruhigt, denn, wenn die Stimmbänder auch nur partiell zerstört wären, würde der Husten aphonisch bleiben. Dieser Fall zeigte auch die Nothwendigkeit einer Mundsperre, die er auch bald construirte.

Noch sieben Fälle behandelte er mit derartigen Tuben, doch starben sie alle. Die Schleimhaut drang in die kleine Oeffnung des Tubus ein, und das gab Gelegenheit zur Ansammlung des Secretes. Doch Tubuse von eben derselben Form, ohne jene Oeffnung, die auch einen Extractor anderer Form benöthigten, blieben durchaus nicht im Kehlkopf, bis er nicht einen sehr grossen Tubus gebrauchte, was wieder bewies, dass die früheren Röhrchen durch jene Schleimhautfalte zurückgehalten wurden, die in die für den Extractor dienende Oeffnung eindrang. Diese letzteren grossen Tuben verwendete er nur in fünf Fällen, von denen einer, nachdem der Tubus zehn Tage darin lag, im December 1884 heilte. Den Tubus hustete das Kind in diesem Falle mehrmals aus, und die fatale Asphyxie wurde nicht einmal nur in der letzten Minute beseitigt. Die in die Intubation gesetzten Hoffnungen begannen im Findelhause zu steigen —, unter fünf Jahren zwei Heilungen, das sprach für das neue Verfahren und die Antipathie gegen die operativen Eingriffe begann stetig abzunehmen.

Die Tubuse bekamen daraufhin noch eine grössere Länge, so dass sie bis zur Bifurcation reichten, bald wurden sie wieder verkürzt, erhielten in ihrem mittleren Theile eine bauchige Erweiterung und endlich nach fünfjährigem ununterbrochenem Studium wurde ihnen jene Form gegeben, der O'Dwyer auch später treu blieb.

Diese sind, wie wir wissen, aus Bronzemasse verfertigte, seitwärts abgeplattete, verhältnissmässig recht schwere Röhrchen, die in ihrem mittleren Theile eine bauchige Erweiterung zeigen, in ihrem oberen Abschnitte mit einer Metallcravatte versehen sind und einen

ovalig gedehnten weiten Bohrcanal besitzen. Die eine Seite der Cravatte ist durchbohrt und dient diese Oeffnung zur Durchleitung eines dickeren Seidenfadens.

Die bauchige Erweiterung und die Cravatte verhindern das Hinabsinken des Tubus in den tieferen Abschnitt der Trachea, die Cravatte legt sich nämlich auf die falschen Stimmbänder, während die bauchige Erweiterung unter der Cartilago cricoidea respective unter dem cricoidealen Ring dem Tubus eine Stütze abgiebt, respective das Heraushusten des Tubus verhindert. Später rundete noch O'Dwyer den unteren Rand des Tubus ab, um Decubitus an der vorderen Trachealwand zu verhindern; die allerletzte, nach meiner Meinung weittragendste Neuerung auf dem Gebiete der Intubation ist die Verfertigung der leichten Ebonittubuse, die unzweifelhaft gar bald die Metalltuben verdrängen werden.

Als ich im Jahre 1896 auf der Milleniums-Ausstellung in Budapest die geschichtliche Entwickelung der Intubations-Instrumente vorführen wollte, bat ich O'Dwyer brieflich, er wolle mir die Reihe der Studientuben einsenden, was O'Dwyer mit der grössten Bereitwilligkeit that; er sagt in dem Briefe, den er der so werthvollen Sendung beigab: „Bevor Sie über die Rohheit und Unförmlichkeit der bei den ersten Versuchen verwendeten Tuben lächeln, bitte ich Sie, sich vorzustellen, welche grosse Schwierigkeiten ich überwinden musste, bis ich den für den Kehlkopf passenden Tubus construiren konnte.“

Ich, meine Herren, lächelte bei dem Anblick dieser Tuben nicht, sondern war voll Bewunderung über O'Dwyer, da diese Tubenreihe auf das Augenfälligste zeigt, mit welchem Fleiss, Gründlichkeit und Genialität er arbeitete, bis er aus der allerprimitivsten Form die heutige Tubenform schuf.

Auf diese Tubenserie, welche O'Dwyer so liebenswürdig war, meinem Spitale zu schenken, kann ich mit Recht stolz sein, da meines Wissens nur drei Exemplare davon in der ganzen Welt sind — ausser meinem Exemplare ist eines im Nachlasse von O'Dwyer und eines im Besitze des berühmten Laryngologen Massei in Neapel.

Die Intubation verbreitete sich seit 1885 in Nordamerika von New-York aus sehr rasch, so dass 1887, als O'Dwyer mit seinen Collegen sein erstes grosses Referat hielt, Dillon Brown schon über das Schicksal von 806 amerikanischen intubirten Fällen berichten konnte. Unter diesen waren 81 O'Dwyer's persönliche Beobachtungen,

die übrigen die von Dillon Brown (87), M. Bleyer (42), Northrup (32) etc. Diese waren die ersten und berufenen Apostel der Intubalation in der neuen Welt. Wie sehr die Intubation Verbreitung gewann, zeigt besonders der Umstand, dass Dillon Brown im Jahre 1889 schon über 2361 amerikanische intubirte Fälle Bericht erstatten konnte, welches Material er aus der Praxis 166 intubirender Aerzte, und swar zumeist aus ihrer Privatpraxis zusammenstellte.

In Europa nahm man im Jahre 1888 Kenntniss von dem Verfahren O'Dwyer's; nur in einem sehr kleinen Kreise nahm man es auf und im Allgemeinen verhielt man sich ihm gegenüber ziemlich reservirt. In Deutschland machte der hervorragende Chirurg Thiersch in Leipzig die ersten Versuche und referirte 1888 am Berliner Chirurgencongress über 31 Beobachtungen. Unter diesen 31 Fällen heilten insgesammt nur drei Croupkranke und Thiersch intubirte auch später mit keinem grösseren Glück, da er am Ende des Jahres 1888 von der Ausführung der Intubation an seiner Klinik ganz absah. In Deutschland waren Prof. v. Ranke in München, in Oesterreich Prof. v. Widerhofer und Dr. Galatti in Wien und Prof. Ganghofner in Prag die Bahnbrecher des Verfahrens. Sie machten die Intubation schon an einem grösseren Material zum Gegenstande ihres Studiums. In der Schweiz waren Guyer und v. Muralt (Zürich), in Frankreich Chabanet, Jacques, Ferroud, Bonain und Bayeux, in England J. B. Ball, in Italien Egidi und Massei die Vorkämpfer.

Trotz der günstigen Erfolge der eben aufgezählten Beobachter nahmen in Europa die Anhänger der Intubation nur sehr langsam zu und so konnte v. Ranke im Jahre 1890 in der Bremer Versammlung der Kinderärzte nur über 413 gesammelte Fälle referiren, wiewohl bis zur selben Zeit die amerikanischen Aerzte schon in vielen tausenden von Fällen das Verfahren in Anspruch nahmen.

Wie langsam das Verfahren in Deutschland Wurzel fasste, beweist, dass J. Schwalbe im Berliner Aerzteverein (Aprilsitzung 1891) das Verfahren O'Dwyer's noch ungünstig beurtheilte und die Meldung machte, dass auf Grund 13 beobachteter Fälle im Friedrichshainer Spital an der Abtheilung Hahn die weiteren Intubationsversuche eingestellt wurden. Das geschah in Berlin in demselben Jahre, als ich in Budapest von dieser Stelle aus und in Halle anlässlich der jährlichen Zusammenkünfte der Kinderärzte auf Grund 60 Fälle meine Ansicht über die Intubation in folgenden Worten zusammenfasste: „Das O'Dwyer'sche Verfahren ist in der Behandlung der Laryngitis crouposa ein solch operatives Verfahren, das in der Spitalspraxis die Tracheotomie in der

überwiegenden Zahl der Fälle vollkommen entbehrlich macht, ja sogar vortheilhafter ist als die Tracheotomie, insofern die Continuität der Luftwege auch nach der Operation aufrecht erhalten bleibt und die Ausführung der Operation mit keiner Verwundung einhergeht."

Dass ich in meinen späteren Folgerungen noch weiter ging, das wissen Sie aus meinen Publicationen.

Ich machte das O'Dwyer'sche Verfahren in unserem Spital zuerst im Monate August 1890 (das war die erste Intubation in unserer Heimath) und seit Januar 1891 übe ich sie systematisch an dem Croupmateriale, so dass bis zum Juli 1893 die Zahl meiner Fälle auf 431 stieg. Auf diese Zeit bezieht sich der folgende Passus eines Briefes O'Dwyer's: „Diphteria must be very prevalent in your city, to enable you to accumulate such a large number of intubation in so short a time. I have had only four hundred cases myself and I regret to say that my results are not as good as yours."[1])

Bis zum heutigen Tage kann die Zahl meiner Fälle auf 1200 gesetzt werden, und während das Heilungsprocent im Stadium vor dem Serum 33 betrug, so übersteigt dieses jetzt 60 Procent, und seit der Intubationspraxis verdanken mehr als 600 Croupfälle dem genialen Verfahren O'Dwyer ihr Leben.

Die Intubation bewährte sich indess nicht nur in der Therapie der Kehlkopfdiphtherie, sondern zeigte schon von Anfang an besondere praktische Erfolge in der Behandlung der chronischen Larynxstenose.

O'Dwyer behandelte im December 1885 die erste chronische Larynxstenose. Der Fall betraf eine 40jährige, an tertiärer Lues leidende Frau, bei der die Stenose sich langsam, während zwei Jahren entwickelte. Damals construirte O'Dwyer im Verein mit Lefferts die für Erwachsene dienende Tubenserie. Er konnte in diesem Falle zu allererst nur den grössten Kindertubus durch die Stenose führen, nach einigen Tagen jedoch applicirte er schon gradatim grössere und grössere Tuben und nach 15 Monate langer systematischer Behandlung verlor die Narbe ihre Neigung zu stenosiren und die Kranke genas.

---

1) „Die Diphtherie muss in Ihrer Stadt sehr häufig sein, da es so möglich wurde, dass Sie in so kurzer Zeit eine so grosse Zahl sammeln konnten. Ich selbst hatte nur 400 Fälle und muss leider gestehen, dass meine Erfolge nicht so gute sind wie die Ihren."

O'Dwyer dehnte auf diese Weise selbst die Intubation auf die Behandlung der chronischen Stenosen aus und er sah solche Erfolge mit der Intubation bei Stenosen chronischen Ursprungs, dass er schon im Jahre 1887 die folgende selbstbewusste Aeusserung machen konnte: „Had intubation of the larynx proved a complete failure in the treatment of croup, I should still feel amply repaid for the time and expense consumed in developing it, for I believe it offers the most practical and rational method yet devised for the dilatation of chronic stricture of the glottis."[1])

George M. Lefferts erörtert 1890 auf Grund einer verhältnissmässig schon grösseren Zahl von Fällen detaillirt den Nutzen der Intubation bei syphilitischen Stricturen verschiedener Natur und seit dieser hochwichtigen Publication demonstrirt eine reichhaltige Casuistik (von Simpson, Valdo, Cheatham, John O'Roe, Massei, Rosenberg) die Anwendbarkeit des O'Dwyer'schen Verfahrens bei Stricturen.

Mit der Intubation nicht luetischer narbiger Structuren beschäftigten sich ausser O'Dwyer Dillon Brown, Metzeroff, Cholmeley, v. Ranke, Rosenberg, Schmiegeloff, Guyer, Hartwig und Chiari und die von diesen erreichten Erfolge bestärken nur die obige Aeusserung O'Dwyer's.

Dass auch wir uns in unser Heimath bemühten Schritt zu halten mit unseren Collegen, beweist der von mir in Moskau über diesen Gegenstand gehaltene Vortrag.

Josef O'Dwyer wurde am 12. October 1841 in Cleveland im Staate Ohio geboren. Sein Kindesalter verbrachte er in Canada, wo er auch die Schulen besuchte. Hier bereitete ihn zum medicinischen Studium nach amerikanischer Sitte ein Arzt, Dr. Andersen vor; im Jahre 1864 gelangte er nach New-York, wo er 1866 an der Hochschule „College of Physician and Surgeons" das Doctordiplom erwarb. Seine erste Anstellung gewann er im „Charity Hospital" und bekam den Auftrag, das auf der Insel „Blackwell" errichtete Infectionsspital ganz selbstständig nach bestem Wissen zu leiten. Hier machte er eine Cholera-, bald eine Typhusepidemie

[1]) „Wenn auch die Intubation des Larynx bei der Behandlung des Croup eine Schlappe erlitten hätte, würde ich mich für die Zeit und Auslagen entschädigt sehen, die ich für deren Ausbildung verwendete, da nach meiner Meinung dies die am meisten anwendbare und praktischeste Methode ist, die man je zur Dilatation der chronischen Strictur der Glottis empfohlen hat."

durch, und er selbst fiel in Typhus. Seine Heilung war vollkommen und gewann er bald seine Körperkraft wieder zurück. Vom Jahre 1868 bis 1869 war er Untersuchungsarzt im „Bellevue" und „Charity" Spital und erwarb sich das Recht, Vorträge über gewisse Krankheitsprocesse zu halten. In demselben Jahre eröffnete er mit Dr. Warren Shonnover ein Ordinationsinstitut in der Second Avenue.

Im Frühjahre 1872 etablirte er sich in der der „sixtyfifthstreet" benachbarten „Lexington Avenue" und hier wurden mit ihm die meisten seiner Collegen bekannt. In seiner Nachbarschaft wurde 1873 das neue Spital des „New-York Foundling Asylum" erbaut und O'Dwyer wurde im Verein mit Lewis Smith und Reynold an die Spitze der Anstalt gestellt. Hier begann er 1880 an dem ihm zur Verfügung stehenden Material mit dem Gedanken der Intubation sich zu beschäftigen. Selbstständig, ohne geborgte Inspiration („without borrowed inspiration"), ohne dass er die Tubage Bouchut's gekannt hätte, machte er sich an sein Studium und arbeitete mit riesiger Ausdauer, selbst vor Misserfolgen nicht zurückschreckend. Die Art und Weise, wie er arbeitete, könnten wir am besten mit seinen Worten charakterisiren, die ich einem seiner Vorträge entnahm: „Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich — sagt O'Dwyer — die Wahrheit jenes Ausspruches eines Weisen bestätigen, dass bei ausdauerndem Nachsinnen über einen Gegenstand dieser von dem Lichtes überfluthet wird, — das Licht dämmert Anfangs nur, doch mit der zunehmenden Uebung wächst es immer, bis wir in vollkommenem Lichte arbeiten."

Fünf Jahre später, also 1885, publicirte er zuerst die Erfolge seiner mühsamen Studien. Die erste öffentliche Anerkennung seiner Arbeit, die eine Ovation übertraf, geschah 1887 in der Februarsitzung des staatlichen Aertzevereines (State Medical Society). Wie wir hörten, gewann er schon damals die feste Ueberzeugung, dass mit der Zeit sein Verfahren gerade so geeignet sein wird zur Heilung der chronischen Stenosen wie der Behandlung der acuten Stenosen.

Jedes Problem, das mit den Stenosen der Respirationswege verwandt war, interessirte ihn. Gegen Ende seines Lebens applicirte er im „Presbyterian Hospital" bei einem Pneumoniker einen die Athmung erleichternden Apparat, dessen Zweck es war, die Luft reichlich mit Oxygen zu versehen. Sein zur künstlichen Athmung dienendes Intubationsinstrument, das in der europäischen Literatur

unser Spital zu erst bekannt machte, beschrieb sein vertrauter Freund Northrup im Jahre 1894 im „British Medical Journal". Northrup machte mit diesem Verfahren bei einem erwachsenen Individium 25 Stunden hindurch künstliche Athmung und O'Dwyer schreibt diesem in einem an mich gerichteten Briefe, in dem er mich auf das Verfahren und Instrument aufmerksam machte, bei gewissen Vergiftungen, so bei Chloroform-Asphyxie und Morphiumintoxication, eine besonders wichtige Rolle zu.

Wir verwenden dieses Intubationsinstrument auch bei Operationen in der Mundhöhle zur Tamponade des Kehlkopfes, wodurch wir die vorbereitende Tracheotomie umgehen können.

O'Dwyer war ein ausgezeichneter Lehrer und hielt einige Jahre im „Post graduate medical-school and hospital" und im „Bellevue hospital medical college" frequentirte Intubationscurse. Die letzten Jahre seines Lebens widmete er dem „St. Vincent hospital"; hier lehrte er den Medicinern Geburtshilfe und bildete Krankenpflegerinnen heran. Aus der Gedenkrede Northrup's über O'Dwyer wissen wir, dass er in der Privatpraxis, eingezählt die Fälle von Abortus, bei mehr als 3000 Geburten Hilfe leistete.

O'Dwyer begann von der Zeit an, als er sich mit der Intubation zu beschäftigen anfing, schlaflos zu werden. Seine Gedanken beschäftigten ihn Nachts fort und störten seinen Schlaf. Seitdem die Intubation in New-York volksthümlich wurde, störte man ihn viel bei Nacht, und auch wenn er nicht ans Krankenbett ging, konnte er von Neuem nicht mehr einschlafen. Sobald er den Tubus in den Kehlkopf eines Kindes einlegte, begann seine Unruhe. Die Operation war neu und die Misserfolge, die hie und da natürlich vorkamen, betrübten sehr sein überaus empfindliches Gemüth. Die Intubation richtete seinen Schlaf zu Grunde, rüttelte an seiner Gesundheit und machte ihn vor der Zeit alt. Seine Frau, die seine treue Helferin und im engsten Sinne des Wortes wirklich seine Mitarbeiterin war, starb ein halbes Jahr nach dem Congress in Washington, wo O'Dwyer von der Aerztewelt ganz Nordamerikas gefeiert wurde, und dieser Schicksalsschlag traf ihn so hart, dass er in den letzten 10 Jahren sich von dem Lärme der Welt fast vollständig zurück zog.

O'Dwyer war wortkarg, in sich verschlossen und stets nachdenkend, und wurde nur im Kreise vertrauter Freunde zugänglich. Jener Kreis aber, wo er verkehrte, liebte und ehrte ihn nicht nur, sondern betete ihn auch an. Dem New-Yorker Findelhaus-Spital, mit dem er 25 Jahre lang im engsten Connexe stand, war er alles.

An der geburtshilflichen Abtheilung war er der erfahrene und rathgebende Geburtshelfer, auf dem Gebiete der Intubation war er der grosse Meister, in der internen Praxis war er der Consiliarius des Spitals und den die Kranken pflegenden Nonnen war er der Lehrer, der Rathgeber und Arzt. Und Alle beteten ihn an! Sein Familien- und bürgerliches Leben, sein Berufsverhältniss zu seinen Collegen und gegenüber seinen Kranken — sagt Northrup — gab das Zeugniss eines Mannes von grossem Charakter.

1896 wählte ihn die „American Pediatric Society“ zum Präsidenten, was unzweifelhaft die grösste Auszeichnung ist, die ein Kinderarzt in Amerika erreichen kann.

O'Dwyer litt in seiner frühen Jugend an einer Lungenblutung und deshalb wohnte er drei Jahre hindurch als Mitglied einer Feldmess-Commission in den Wäldern um den Michigan-See. Hier hörten seine Lungenblutungen auf und heilte er von seinem Leiden aus. Er war stets von schwächlicher Constitution. Seine Arbeit in den letzten 15 Jahren, der er ohne Unterbrechung und ohne Rast oblag, untergrub im Jahre 1897 sichtlich seine Gesundheit, so dass im Monate November seinen ihm nahestehenden Freunden sein Zustand schon bedenklich wurde. In der ersten Decemberwoche trat Thrombose der einen Hirnarterie und fünf Wochen darauf in Folge secundärer Meningitis der Tod ein, der ihn von seinen Leiden erlöste.

Sein Schwanengesang war eine kleine Publication „Congenital stenosis of the larynx“, die 1898 in der Januarnummer des „Archives of Pediatrics“ erschien, also das Tageslicht erblickte, als ihr Verfasser bereits seine Seele aushauchte. Er publicirt hier den Fall eines fünfwöchentlichen Säuglings, dem er die congenitale Larynxstenose, durch systematische Bougieeinführungen, in vier Sitzungen vollkommen heilte. Ausser seinen grundlegenden Arbeiten, die Intubation betreffend, ist besonders jene Publication interessant, in der er die Entwicklungsphasen seiner nach ihm benannten Operation behandelt (1896) und seine in der Washingtoner Sitzung vorgetragene Studien über die Ursachen der längere Zeit benöthigenden Intubation und deren Behandlung (1897).

O'Dwyer, der mit stolzem Selbstbewusstsein von sich jene Worte des römischen Dichters sagen konnte „exegi monumentum aere perennius“, errichteten seine amerikanischen Collegen ein ihm würdiges Andenken. Zur Verewigung seines Andenkens nämlich beschlossen 16 Aerztevereine von New-York, ein Capital von 30 000 Dollar als Stiftung niederzulegen, aus dessen Zinsen sie zwei

den Namen des Verstorbenen tragende Stipendien der Kinderheilkunde gründen.

In der die Stipendien verleihenden Commission wird die Harvard-Universität, die John Hopkins ärztliche Schule, die Chicagoer Universität und die New-Yorker Aerzteakademie vertreten sein. Das College of Physician and Surgeons erhob zum Beschluss, dass es eine ärztliche Schule errichtet, die für ewige Zeiten den Namen des Verstorbenen tragen soll.

Ich, meine Herren, verlor in dem Verstorbenen einen wahren, guten Freund, und stattete heute eine traurige Pflicht ab, als ich über ihn, der correspondirendes Mitglied unseres Vereines war, die Gedenkrede hielt.

Jacobi, der Nestor der Kinderärzte in Amerika, konnte schon im Jahre 1887 in einer seiner Präsidentenreden den Ausspruch machen, dass „O'Dwyer, die Intubation durch Jahre hindurch planend und vervollständigend, sich mit Recht unser Aller Anerkennung erwarb, da er an den Entdeckungen mitarbeitete, die der Arbeitsamkeit amerikanischer Aertze zum Ruhme gereichen", und im Jahre 1898 konnte dieser, unser verdienstvoller und hervorragender College, mit ganzem Stolze constatiren, dass „die Lehre der Intubation feststeht und nicht zu den vielen Verfahren gehört, welche, unter grossem Lärme auf's Tapet gebracht, doch bald vergessen werden".

Die Intubation ist auf den Blättern der medicinischen Geschichte mit unauslöschlichen Buchstaben aufgezeichnet und so bin ich überzeugt, dass in unserer Heimath, wo diese Lehre unter allen europäischen Staaten beinahe zuerst grössere Verbreitung gewann und von Beginn an in grösstem Maasse gewürdigt wurde, das Andenken O'Dwyer's ewig leben wird, — denn wir ungarischen Aerzte sehen in dem amerikanischen Collegen nicht nur den Gelehrten, sondern betrauern in ihm den wohlwollenden Freund, der den ärztlichen Verhältnissen unseres Vaterlandes stets das wärmste Interesse und wirkliche Sympathie entgegenbrachte!

Gesegnet sei sein Andenken!

XXIV.

Ueber Nabelsepsis.

Aus der Universitäts-Kinderklinik am königl. Charitékrankenhaus in Berlin.

Von

Privatdocent Dr. H. Finkelstein.

Wohl ausnahmslos pflegte man bis jetzt den Nabel des neugeborenen Kindes als einen Vorzugsort für den Eintritt septischer Infectionen localer und allgemeiner Natur zu betrachten. Speciell in Bezug auf die Nabelgefässe hat man sich seit Runge[1]) daran gewöhnt, anzunehmen, dass bei Seltenheit phlebitischer Erkrankungen die Ausbreitung des septischen Processes vorwiegend entlang den Arterien stattfindet und dass es sich dabei wesentlich um ein Fortkriechen im perivasculären Gewebe handelt, während die Gefässthromben nur secundär zerfallen. Runge's Auffassung, welche diese Vorgänge in Parallele mit parametritischen Erkrankungen in Anschluss an eine Cervixwunde setzt, gipfelt somit darin, dass es die „Lymphgefässe im Bindegewebe sind, welche das infectiöse Material nach anderen Orten weiter führen" — mit anderen Worten, dass die vom Nabel aus fortschreitenden Infectionen nichts anderes sind als von einer Wunde ausgehende Lymphangitiden, wie sie sich auch an jede andere Continuitätstrennung anschliessen können. Ihre Häufigkeit macht sie für die Pathologie tötlicher Erkrankungen des Neugeborenen besonders bedeutsam.

Diese Runge'sche Lehre erfährt neuerdings eine Revision durch die Arbeit von K. Basch (dieses Jahrb. L. S. 15), welche den Autor zu ihrer fast vollständigen Ablehnung führt.

Basch hat zur Klärung der „Nabelsepsis" 24 Leichen der makro- und besonders mikroskopischen Durchprüfung unterzogen. Er findet im Wesentlichen nur eine entzündliche Infiltration des Nabelgrundes. Periarteriitis ist nur inconstant und besten Falles in unbedeutender und an die Nachbarschaft der Oberfläche gebundener

1) Krankheiten der ersten Lebenstage.

Ausdehnung vorhanden. Vereiterung der Thromben und Kokkenbefunde beschränken sich auf kurze Anfangsgebiete der Gefässe, während die centraleren Abschnitte normale Involution zeigen.

Es ist also keine Periarteriitis vorhanden, so schliesst Basch, welche die Infection weiterleiten könnte; auch im Lumen schreitet sie nicht fort, und ferner: Im Thierversuch gelingt es wohl, verschiedene Arten von Nabelentzündungen zu erzeugen, nicht aber Arteriitis und Allgemeininfection. Dazu haben Versuche von Raudnitz eine Resorption chemischer Stoffe aus der Nabelschnur nicht feststellen lassen und „nach deren Abfall ist noch weniger an eine Verbindung der Lymphräume zwischen Nabel und Nabelgefässen zu denken".

„All' dieses zwingt dazu, die Vorstellung aufzugeben, als ob der Nabel für die septische Infection die Stelle des geringeren Widerstandes sei, welche geneigt ist, örtlich sich abspielende entzündliche Veränderungen durch Vermittlung der Nabelarterien und ihres umliegenden Bindegewebes zur allgemeinen Infection des Organismus zu verbreiten." Man „muss vielmehr annehmen, dass durch die Obliteration der Nabelarterie das Organ gerade eine erhöhte Schutzkraft gegenüber der Infection mit Eitererregern erwirbt".

Nur dann ist eine Infection vom Nabel einwandsfrei vorhanden, wenn durch die Länge des ganzen Rohres hindurch der eitrige Thrombenzerfall nachgewiesen und somit die Communication mit der Blutbahn gesichert ist.

Mit diesen Folgerungen ist die ganze Runge'sche Lehre kurzerhand gerichtet. Noch mehr als das: es giebt dann meiner Meinung nach überhaupt so gut wie keine Nabelsepsis mehr. Denn die genannte complete Thromboarteriitis ist gewiss ein recht seltenes Vorkommniss.

Noch stehen wir unter dem Eindruck, den uns die Zertrümmerung dieser, unserem Verständniss sympathischen Lehre bereitet, da trifft uns ein zweiter Verlust. Wir haben ja noch die so häufigen Entzündungserscheinungen im Nabelgrund, die uns Basch selbst mit dankenswerther Exactheit schildert. Wir haben eine per granulationem heilende, schlecht geschützte Wunde, wir finden ihre Basis infiltrirt, im Grunde quillt aus dem Gefässlumen Eiter und bei näherem Zusehen stellen wir fest, dass im Gebiet der Infiltration, vielleicht dasselbe um eine Spur überschreitend, die Thromben in Einschmelzung begriffen sind. Gewohnt, die Vorgänge am Nabel unter den allgemeinen Gesichtspunkten der Wundheilung und Wundinfection zu betrachten, sind wir gewiss zu entschuldigen, wenn

wir hier wenigsten uns in der Annahme sicher glaubten, es handle sich um eine rein locale Wundentzündung, welche auch die direct mit ihr communicirenden Gebilde auf kurze Strecken in Mitleidenschaft gezogen hat.

Aber auch das leugnet Basch. Er lehrt vielmehr wie folgt: Ebensowenig, wie sie die Quelle der allgemeinen Sepsis abgeben, sind diese Eiteransammlungen im Anfangsstück der Arterien etwas für die primäre Arteriitis Eigenthümliches, und man muss vielmehr daran denken, ob dieselben nicht als Theilerscheinung einer von anderen Orten ausgelösten Sepsis aufzufassen seien und zwar als pyämische Metastase einer wahrscheinlich vom Darmtractus ausgelösten Sepsis! Also ganz unversehens statt der einfachen Vorstellung die Heranziehung eines ganz neuen, complicirten Vorganges. Und warum dieser Gedanke, dem man gewiss die überraschende Wirkung nicht versagen kann? Weil Basch in Thierversuchen keine oder nur unwesentliche locale Veränderungen am Nabel erzeugen konnte, und wegen der oben erwähnten Raudnitz'schen Injectionen in den Nabelstrang. Eine andere Motivirung dieser Auffassung der localen Veränderungen — denn nur von diesen sprechen wir ja hier — habe ich trotz grösster Aufmerksamkeit nicht finden können.

Also alle diese zahlreichen Kinder, bei welchen eine solche örtlich mit der offenen Nabelwunde innig verbundene Eiterung besteht, leiden an Pyämie und die Eiterung ist eine pyämische Metastase.

Ziehen wir einige Consequenzen, um zu zeigen, wie eigenartig sich im Lichte dieser Erklärung einige Gebiete der Pathologie des Neugeborenen gestalten.

Ausser den citirten Bednar, Widerhofer, Ritter wird jeder Arzt Fälle kennen, wo anscheinend sonst ganz gesunde Kinder eine aus der Tiefe quellende Nabeleiterung aufweisen. Dass dieselbe mit Thrombenzerfall vergesellschaftet respective davon abhängig ist, haben uns einige operativ behandelte Fälle bewiesen. Ein anderes Kind mit Eiterung hat einen heftigen Darmkatarrh. Wir wechseln die Nahrung, die Darmsymptome schwinden, die Eiterung cessirt mit der Hebung der Ernährung. Beide Kinder waren pyämisch mit Metastase am Nabel. — Oder handelt es sich nur in den sterbenden Fällen um Pyämie, in den genesenden um etwas Anderes? Basch sagt es uns nicht.

Für die complete, das ganze Gefäss durchziehende Thromboarteriitis besteht der Nabel als Ausgangsort nach wie vor, für die partielle Eiterung im Anfangstheil ist das nicht zulässig.

Die bei den verstorbenen Kindern vorhandene Pyämie macht in der Mehrzahl der Fälle nur eine einzige eitrige Metastase — nur drei von Basch's 24 Fällen weisen auch solche in inneren Organen auf. Dieser Einsiedler weiss immer und immer wieder den Nabel zu finden. Allerdings geht diese Fähigkeit bald verloren, denn so viel Kinder späterer Monate an Pyämie sterben — Nabeleiterung wird man kaum sehen, es sei denn, man denke an die von Widerhofer beschriebene secundäre Nabelgangrän. Und warum schliesslich von all' den mannigfachen Infectionswegen, die beim Neugeborenen wirken, für die Nabeleiterung gerade der Darm mit höchster Wahrscheinlichkeit die bête noire ist, er, den so viele Forscher ganz von dieser Anschuldigung weiss waschen wollen, darüber bleiben wir trotz der kurz angedeuteten positiven Thierversuche im Dunkeln.

Ich fürchte, dass Basch nur wenige Leser finden wird, welche die Eigenschaften besitzen, die nothwendige Voraussetzung zur Annahme seiner Idee sind. In dieser Ueberzeugung möchte ich auch eine Erörterung aller Gegengründe vermeiden und nur einen derselben herausgreifen, der später auch für die Runge'sche Lehre von Wichtigkeit sein wird.

Basch's Gedankengang ist nur verständlich, wenn man mit ihm von der Ueberzeugung ausgeht, dass alle diese Kinder mit Nabelveränderungen thatsächlich allgemein septisch erkrankt sind. Er steht und fällt also mit dem definitiven Nachweis des Bestehens oder Nichtbestehens dieser Sepsis. Nun ist mir wohl bewusst, dass Krankheitsbilder, wie sie die angeschlossenen Sectionsberichte zeigen, vielfach kurz weg als „Septhämie" gehen. Aber eben so sicher ist es, dass nur für eine Minderzahl der stringente Nachweis für das Bestehen einer Bacteriämie — und diese kommt hier für uns allein in Betracht — geliefert ist. So wie die Sectionsbefunde lauten — Bronchitis, Bronchopneumonie, Gastroenteritis, Serosablutungen — sind sie vieldeutig und können auch als selbständige Complicationen auf der Basis schwerer Ernährungsstörungen oder als toxische Effecte örtlicher Erkrankungen erwachsen. Um nicht zu ausführlich zu werden, verweise ich auf die einmütigen Berichte der Münchener Naturforscherversammlung (Seiffert, Spiegelberg, Verf.). Wenn der Leichenbefund nicht schon an und für sich unzweifelhafte positive Resultate giebt, so muss der Weg bacteriologischer Blutdurchsuchung eingeschlagen werden. Basch bleibt ihn uns schuldig. Ich bin in der Lage, wenigstens einigermaassen diese Lücke zu verkleinern.

Lemke, Olga, 14 Tage alt. Klinische Diagnose: Nabeleiterung, Darmkatarrh. Intertrigo.

Section: Nabelgrund leicht eitrig infiltrirt, eitriger Thrombenzerfall in beiden Arterien in ca. 1 cm Länge, weiterhin normal, keine Periarteriitis. Bronchitis purulenta, Gastroenteritis.

Im Nabeleiter: Viel Streptokokken, spärlich Staphylokokken.

Herzblut 5 St. p. m., 3 ccm ausgesät, 12 Culturen von Stapyl. albus.

Kunze, 10 Tage alt. Klinische Diagnose: Nabeleiterung, Darmkatarrh.

Section: Bronchitis, spärliche bronchopneumonische Herde, Gastroenteritis. Nabelgrund leicht eitrig infiltrirt, im rechten Arterienlumen auf kurze Strecke eitriger Thrombus, unterhalb sowie links normal. Keine Periarteriitis.

Im Nabelleiter: Streptokokken, Pyocyaneus, Staphylokokken.

Im Herzblut 1 St. p. m., 3 ccm, 12 Culturen von Bac. pyocyan.

Uecker, 3 Wochen alt. Klinische Diagnose: Darmkatarrh, Nabeleiterung.

Section: Bronchopneumonia duplex infer. Gastroenteritis. Nabelgrund mässig eitrig infiltrirt, eitriger Thrombenzerfall von geringer Ausdehnung, unterhalb Alles normal, keine Periarteriitis.

Im Nabeleiter: Streptokokken, Pyocyaneus.

Venenblut 2 Tage ante mortem ½ ccm, Capillarpunction: steril.

Herzblut 1 St. p. m., 3 ccm, spärliche Culturen von Pyocyaneus.

Zimmermann, 14 Tage. Klinische Diagnose: Nabeleiterung, Darmkatarrh.

Section: Bronchitis puralenta, Gastroenteritis, Pleurapetechien.

Nabelgrund infiltrirt, beiderseitig kurze Strecke eitrig einschmelzender Thromben, dann normal. Keine Periarteriitis.

Im Thrombeneiter: Streptokokken, rein.

Herzblut 1 St. p. m. Spärliche Culturen von Staphylokokkus albus.

Das sind freilich nur 4 mikroskopisch nicht untersuchte Fälle. Aber so wie sie sind, reichen sie durchaus hin, um eine glatte und runde Ablehnung des Basch'schen Gedankenganges zu begründen.

Bacterien, deren Vorkommen im Blut ohne weitere Kritik das Bestehen von Sepsis beweist (Streptokokken etc.), fanden sich überhaupt nicht.

Die gefundenen Arten waren mit denen der Nabeleiterung entweder nicht identisch oder gerade die schwerwiegenden wurden im Blut vermisst.

Pyocyaneus, Staphylokokken unterliegen in so hohem Grade dem Einwurf der agonalen Verbreitung, dass auf ihre ursächliche Rolle nur geschlossen werden kann, wenn diese durch zwingende histologische Befunde (Metastasen) unterstützt wird. Davon ist hier keine Rede.

Es liegt also in solchen Fällen keinerlei Berechtigung vor, eine Sepsis (im Sinne von bacteriämischer Sepsis) anzunehmen. Es sind vielmehr stelbständige acute Ernährungsstörungen mit ihren Complicationen, die ein mit localer Nabelentzündung behaftetes Individuum betreffen.

Auf Basch's Fälle angewendet ergiebt sich, dass bei sämmtlichen, 3—4 ausgenommen, ein zwingender Grund für die Diagnose Sepsis überhaupt nicht besteht, und somit kann die Arteriitis keine metastatische sein.

Damit dürfen wir getrost wieder zu der Anschauung zurückkehren, die eine nüchterne Betrachtung von vornherein sichert: die Eiterung am Anfangsstück der Nabelarterien ist eine locale Wundcomplication, die nur insofern mit den inneren Erkrankungen zusammenhängt, als geschwächte Kinder von ihr vorzugsweise befallen werden.

Ich habe mich ernstlich bemüht, herauszulesen, ob nicht auch Basch nur diesen letzten unbedingt zu betonenden Zusammenhang im Auge habe und „Septikämie" im Sinne von Toxinämie, sowie „secundäre Arteriitis" im Sinne von secundärer localer (nicht hämatogener) Infection gebrauche.

Gegenüber den damit alternirenden Bezeichnungen „Pyämie" und „metastatische Arteriitis" glaube ich das verneinen zu müssen.

So ist denn nach wie vor dem Nabel als Vermittler von Bacterieninvasion überhaupt sein gebührender Platz gesichert und wir können daran gehen, zu untersuchen, inwieweit die Einschränkung berechtigt ist, die das Organ als Quelle allgemeiner Infection durch Basch erleidet.

Es gereicht mir zur aufrichtigen Genugthuung, hier wenigstens theilweise beistimmen zu können. Allerdings muss ich vorausschicken, dass ich dem negativen Ausfall der hier nochmals zu erwähnenden Thierversuche und Resorptionsexperimente keine Beweiskraft beimessen kann. Wenn Basch nicht zweifelt, dass es gelingen werde, experimentell metastatische Arteriitis zu erzeugen, so glaube ich meinerseits, dass es noch leichter sein wird, vom Nabel ausgehende Allgemeininfection zu machen. Das ist z. B. schon Gärtner mit seinem Melaenabacillus gelungen (Archiv für Gynäkologie und Geburtshilfe. 45).

Die Ergebnisse der Injectionen werden von Raudnitz selbst nicht für endgiltig gehalten (Jahrb. L. S. 40) und auch dauernd negative Resultate bei Einspritzungen in den in Abstossung begriffenen, der Lymphströmung durch Absterben entrissenen Strang werden Basch eine weit weniger feste Basis geben, als dies die Bezugnahme auf die allgemeinen Resorptionsverhältnisse offener granulirender Wunden vermag.

Zudem hat auch der von Basch vielfach citirte Herzog am Nabel aus ein perivasculäres Lymphnetz injiciren können.

Wir trennen die Besprechung der Allgemeininfection vom Nabel zweckmässig in die der Infection von den besprochenen Eiterungen am Anfangstheil aus und in die der primären Lymphangitis respective Periarteriitis.

In erster Hinsicht pflichte ich Basch vollkommen bei, dass man nicht in der Lage ist, diese Eiterungen ohne Weiteres als Quelle der allgemeinen Sepsis zu bezeichnen. Hier liegt der Werth seiner Untersuchungen; denn indem sie eine Fortleitung des Infectionsstoffes von der Hand weisen, treffen sie sich mit den negativen Ergebnissen der oben angeführten Blutbefunde. Ebenso wenig wie eine Pyämie mit Nabelmetastase, eben so wenig existirt hier die Sepsis ex umbilico. Es handelt sich um darmkranke oder lungenkranke Kinder, bei denen accidentell der Nabel inficirt ist.

Und in diesem Sinne hat Basch unzweifelhaft Recht, wenn er Runge's Lehre von der Bedeutsamkeit dieser peripherischen Gefässveränderungen einzuschränken strebt. Ein kleiner Theil auch von den Fällen der Runge'schen Tabelle unterliegt denselben Bedenken gegen die Diagnose „Sepsis“ im Allgemeinen und „Sepsis ex umbilico“ im Speciellen, und dürfte nach den eben entwickelten Gesichtspunkten zu beurtheilen sein. Indess muss darauf hingewiesen werden, dass Runge selbst (Abschnitt: Prognose) sich ausdrücklich in dieser Hinsicht reservirt.

Basch's histologische, unsere eigenen bacteriologischen Ergebnisse und die praktische Erfahrung bekunden mit erfreulicher Uebereinstimmung, dass die Eiterungen in dem Anfangsstück der Nabelarterien einen localen und im Princip der Weiterverbreitung abholden Vorgang darstellen. Freilich kann wohl auch einmal ohne nachweisbare Spuren ihres Weges die Allgemeininfection von hier aus eintreten. Das würde nur die alte Erfahrung bestätigen, dass gelegentlich von jeder unreinen Wunde ohne demonstrable locale Fortleitung eine überraschende Verschleppung von Infectionskeimen stattfindet. So ist es wohl möglich, dass die 3 Pyämiefälle Basch's dem Nabel entstammen, wenn nicht andere Eintrittspforten, über die nichts berichtet wird, vorgelegen haben.

Auch derjenige Verbreitungsmodus, dessen Gefahr eigentlich in jedem Falle naheliegend erscheint, ist nicht minder selten: die totale Vereiterung des Arterienthrombus, die, schliesslich die offene Strombahn der Arteria hypogastrica erreichend, denjenigen Vorgang darstellt, den man in früherer Zeit für den gewöhnlichen beim Zustande-

kommen der Infection annahm. Dann entstehen Krankheitsbilder wie die folgenden:

Mädchen K., 14 Tage, wegen Lues congenita eingeliefert. Klein, sonst scheinbar gesund. Nabel etwas geröthet, bei Streichen von der Symphyse entleert sich Eiter. In der Couveuse unregelmässiges Fieber zwischen 38 und 39°, bald Diarrhöe, Agitation, Tremor, Aechzen. Tod im Collaps.

Section: Im perivasculären Bindegewebe nirgends Eiter oder Infiltration, die Arterien schimmern bläulich durch. Die Gefässe haften am Nabelring nicht direct mit straffer Verbindung, sondern der Nabelgrund ist sackartig in etwa Erbsengrösse nach innen gedrängt und ohne jede Ulceration mit Eiter gefüllt. Beide Arterien erweisen sich beim Aufschneiden bis zum Uebergang in die Art. hypogastrica mit schmierigen, vereiterten Thromben und flüssigem Eiter erfüllt, die Wände verdünnt, mehrfach sackig erweitert, Intima vielfach arrodirt und flottirend. Beckenorgane zeigen nichts Auffallendes, ebensowenig die übrigen. Im Eiter Streptokokken und Pyocyaneus, dieselben im Blut. Nabelvene normal.

In solchen Fällen wäre besonders auf Metastasen im Becken und den unteren Extremitäten zu fahnden. Warum der fortschreitende Zerfall der Thromben die Ausnahme bildet, entzieht sich der Beurtheilung.

Aber abgesehen von derartigen Beobachtungen giebt es doch auch genügend solche anderer Art, die die Bedeutsamkeit des Nabels als Eintrittsort der Allgemeininfection unzweifelhaft beweisen.

Mit der Thromboarteriitis haben sie nichts zu thun, der Vorgang ist von vornherein ein anderer, nämlich der der echten Lymphangitis. Wohl stimme ich nach unserem Material mit Basch überein, dass solche Vorkommnisse nicht so häufig sind, wie man anzunehmen geneigt ist. Aber sie in Abrede zu stellen ist nicht möglich und es bedarf Angesichts der Runge-schen Sectionsprotokolle eigentlich keiner weiteren Belege. Die Strasse der Weiterwanderung ist die von Runge vorgezeichnete: das periarterielle Bindegewebe. Wenn ich dennoch einige Casuistik anführe, so geschieht das, um Basch gegenüber auf's Neue die Runge'sche Lehre zu bestätigen. Es ist ein bedauerlicher Zufall, dass unter Basch's Kindern eine solche Form sich nicht gefunden hat, die jedenfalls modificirend auf seine Schlussfolgerungen eingewirkt hätte.

Deutschmann, 14 Tage, aufgenommen am 30. XI. 1897, seit gestern mit Erbrechen und Durchfall erkrankt.

Status: Choleraartiger Allgemeinzustand. Galliges Erbrechen, grüne wässerige Durchfälle. Nabelring normal, Wunde mit blutigem Schorf bedeckt, nicht secernirend. Exitus am 30. XI. Abends.

Section: Ausser leichter Gastroenteritis nichts Abnormes. Nabelgrund und Nabelgefässe ohne Veränderung, gut thrombosirt. 3 cm unterhalb des Nabelringes im anscheinend unverändertem Bindegewebe der linken Arterie

ein kleinerbsengrosser, allseitig gut abgegrenzter Abscess. Nichts von Lymphangitis.

Im Abscess verfettete Leukocyten, spärliche Streptokokken

Blut 10 St. p. m. Spärlich Staphylokokkus albus.

Da metastatische Natur ausgeschlossen (Differenz der Bacterien in Blut und Abscess), so kann der zweifellos in Rückbildung begriffene Abscess nur als Relict einer abgeheilten Lymphangitis gedeutet werden, der zufällig bei einem an Gastroenteritis sterbenden Kinde beobachtet wurde. Die Staphylokokken im Blut sind agonal eingewandert.

Kaudale, 4 Wochen, angenommen am 2. X. 1897. Seit 8 Tagen mit Kurzathmigkeit und Husten erkrankt, bald danach dyspeptische Stühle.

Status: Leidlich genährt. Blass. Pneumonische Erscheinungen über den linken Unterlappen. Grüne, schleimige Stühle, Nabel normal, geschlossen.

8. X. Constatirung einer Empyema sinistr. Im Eiter Staphylokokkus aureus in Reincultur. Operation. An Beinen und Armen sind plötzlich tiefliegende Phlegmonen aufgetreten.

In der Folge entstehen reichlich intramuskuläre und subcutane Phlegmonen an Armen und Beinen. Exitus am 13. X.

Section: Linke Lunge comprimirt, im oberen Lappen mehrere kirschkerngrosse abscedirende Infarcte. Fibrinös eitriger Beschlag der Empyemhöhle. Rechte Lunge mit abscedirender Bronchopneumonie im Unterlappen. Herz nach rechts verlagert. Tiefliegende intramusculäre und subcutane Abscesse (Metastasen).

Nabel äusserlich intact, Gefässe thrombosirt, ohne Eiterpfröpfe. Kurz unter dem Nabelring beginnt sulzig-eitrige, starke Infiltration des perivasculären Arteriengewebes, welche etwas über dem Blasenscheitel endigt. In allen Eiterungen und im Blut Reincultur von Staphyl. aur.

Deutung als Pyaemia metastatica ex umbil. Bemerkenswerthe Latenz der Nabelerkrankung.

Obst, 11 Tage, aufgenommen am 24. IV. 1898. Partus prämaturus, leidet an Diarrhöe.

Status: Gewicht 1410 g. Subnormale Temperatur. Verfall, grüne Diarrhöe.

Nabel in zehnpfennigstückgrossem Umfang geröthet, Grund mit zähem gelben Eiter belegt, keine wesentliche Secretion.

Abends profuse Darmblutung. 25.—26. IV. Darmblutungen, Sklerem, Meteorismus. Exitus am 26. IV.

Section: Bronchopneumonia multiplex. Bronchitis. Gastroenteritis. Hämorrhagi intestin. Peritoneum frei.

Nabelring etwas infiltrirt, Nabelgrund speckig belegt, infiltrirt. Ein phlegmonöses Infiltrat zieht entlang den Arterien bis zum Blasenscheitel. Kurzes Stück beider Thromben vereitert, unterhalb nichts Abnormes. Nabelvene frei.

Phlegmone und Blut mit Streptokokken.

Deutung: Leichte Omphalitis mit Ulceration des Nabelgrundes, Periarteriitis phlegmonosa, Septicaemia haemorrhagica ex umbil.

? 6 Tage. Klinische Diagnose: Diathesis haemorrhagica. Sepsis.

Section: Blutborken an Augen, Nase, Mund. Haemorrh. multipl. cutis,

pleurae, periton. Hepatitis gummosa. Nephritis parenchymatosa. Tumor lienis. Osteochondritis luetica.

Nabelstrang adhärent, blutig imbibirt. Nabelring scheint normal. Gleich hinter ihm eine haselnussgrosse, mit hämorrhagisch-eitrigem Brei erfüllte Höhle mit zerfetzten Wänden, in welche die Arterien offen als Stümpfe hineinmünden. Dieselben auffallend dickwandig, Lumen ohne Eiter, mit flüssigem Blut erfüllt. Perivasculäres Gewebe bis zur Blase sulzig ödematös, entlang der linken Arterie bis zum Blasenscheitel kleinhaselnussgrosses Hämatom. Vene am Nabelring adhärent, leer, keine Periphlebitis.

Im Blut, Nabeleiter, Niere Streptokokken, spärliche Staphylokokken und einige Stäbchen aus der Coligruppe.

(Einen ähnlichen Fall vergl. Charité-Annalen. 1897. S. 211.)

Eine andere Form der progredienten Nabelinfection verläuft wie folgt:

Pröschel, 6 Tage, aufgenommen am 23. III. 1898. Soll gesund sein, mit der an Puerperalfieber erkrankten Mutter eingebracht.

Status: Leidlich genährt. Gewicht 2900 g. Temperatur 38,3. Munter. Icterus. Innere Organe ohne Besonderheiten. Nabelwunde gut aussehend, nässt etwas. Leichter Meteorismus. Wenig Appetit.

In Verlauf bei unregelmässiger Temperaturbewegung langsamer Verfall, unter Entwicklung folgenden Bildes: Bauchdecken vom Nabel abwärts hart, geröthet, Scrotum maximal geschwollen, blauroth, Testes sehr gross. Infiltrat greift auf Inguinalgegenden und Oberschenkel über, desgleichen auf den Rücken, endet in der Mitte der Beine. Meteorismus, Injection der epigastr. Venen. Nabel verklebt.

Exitus am 28. III.

Section: Nabelring normal. Gleich dahinter beginnt intensive phlegmonöse Infiltration, welche sich zwischen Peritoneum und Muskulatur entlang den Gefässscheiden und über diese seitlich hinausgreifend zum Blasenscheitel und Leistenringe fortsetzt und mit den Funic. sperm. in das Scrotum, andererseits in die äussere Leiste und Oberschenkel gelangt. Testes extrem sulzig ödematös geschwollen, Scrotum desgleichen, Scrotalhaut stellenweise gangränös. Arterienrohre auf weite Strecken mit eitrigem Thrombenzerfall. Peritonitis diffusa seropurulenta. Parenchymatöse Schwellung aller Organe.

Schnitzer, 3 Wochen, aufgenommen am 28. II. 1895. Seit 8 Tagen Erbrechen und dyspeptische Stühle.

Status: Mageres aber munteres Kind. Dyspepsie. Verlauf bietet nichts Bemerkenswerthes bis zum 13. III., wo eigenthümliche Schwellung am linken Fuss notirt wird. Von da an entwickelt sich, ohne jedes Fieber, ein dem vorhergehenden absolut gleiches Bild. Der bis dahin geschlossene und reizlose Nabel bricht am 15. III. auf und zeigt sich eitrig belegt, Druck vom Scrotum her lässt nicht mehr Eiter austreten. Auch hier Meteorismus etc. Exitus am 15. III.

Section wie bei Pröschel. -- Beidemal im Eiter Strepto- und Staphylokokken.

Ich glaube Angesichts dieser Sectionsergebnisse darauf verzichten zu dürfen, für jeden einzelnen auszuführen, dass hier keine

metastatische Arteriitis (im Sinne Basch's) vorliegt, sondern eine primäre Wundinfection. Die Runge'sche Lehre des Fortpflanzungsweges derselben findet mit ihnen eine weitere Bestätigung. Aber es würde mir kaum möglich sein, die herausgegriffenen Beispiele auf mehr als das Dreifache zu bringen bei einer Beobachtungszahl von circa 2000 Säuglingen. Die Differenz zwischen der Häufigkeit der localen Nabeleiterungen und den eben besprochenen ist schon erwähnt worden. Aber gerade in diesem Antagonismus liegt auch die Warnung, die aus der Betrachtung jeder einzelnen Form entspringenden Folgerungen auf die andere zu übertragen. Für die Sepsis ex umbilico gilt unter allen Umständen neben der totalen Thrombose nur als beweisend der Befund lymphangitischer oder stärkerer ulceröser Veränderungen an der Eingangspforte, der Nachweis entsprechender septischer Organerkrankungen und die Erhebung einwandsfreier bacterieller Blutbefunde.

Sollen wir unsererseits — zugleich das Gesagte resümirend — unsere Stellung gegenüber den entzündlichen Nabelerkrankungen präcisiren, so würde das etwa dergestalt zu geschehen haben:

Nach wie vor ist die Nabelwunde als eine Stelle zu betrachten, welche ausserordentlich häufig von Infectionen befallen wird. Dieselben sind glücklicher Weise weit häufiger localer und gutartiger Natur, als dass sie in eine allgemeine Sepsis ausklingen. Die Allgemeininfection verläuft von vornherein anatomisch anders, als die locale, und nur selten geht sie durch totalen Thrombenzerfall aus einer solchen hervor (von den an schwerere Entzündung des Nabelringes und Umgebung anschliessenden Infectionen ist hierbei abgesehen und nur an die von der Wunde selbst ausgehenden gedacht).

Die locale Infection manifestirt sich in zweierlei Art. Die häufigere davon ist diejenige, die meiner Meinung nach in ihrem Wesen direct von der anatomischen Eigenart des heilenden Nabels abhängt.

Derselbe stellt schliesslich eine vertiefte, trichterartige Fläche dar, bei der schon unter normalen Bedingungen Gestalt und Uebergreifen der Hautfalten den Abfluss der Secrete nicht sehr günstig gestalten. Tritt nun die Entzündung des granulirenden Stumpfes ein, so wird um so leichter Stauung der Wundflüssigkeiten mit der consecutiven stärkeren Infiltration des Grundes resultiren. Verklebungen treten hinzu und führen zu Verhaltung und zu regionärer Verbreitung auf die zunächst und am günstigsten gelegenen Gewebe. Bei der nahen Nachbarschaft der noch nicht organisirten Thromben ist die streckenweise Einschmelzung derselben somit fast ein selbstverständlicher Vorgang.

Damit ist der Trichter nicht nur vertieft, sondern in seinem Grunde communicirt er mit einem fistelartigen Stück und nunmehr ist die Ausheilung der eiternden Fläche unter ganz besonders unvortheilhafte Bedingungen gesetzt. Daher auch die ausgesprochene Chronicität der Affection. Ihr anatomisches Substrat ist dann die Basch'sche Infiltration am Nabelgrund und die oberflächliche Thromboarteriitis.

Klinisch zeigt sich neben ganz geringen, der Reizung durch die Wundsecrete entsprechender Entzündung des äusseren Nabels als wesentlich die reichliche Pyorrhöe aus der Tiefe, die durch Streichen von der Symphyse her oft noch befördert wird. Des Weiteren gilt gerade hier das Runge'sche Wort: Die Symptomatologie ist gleich Null, sie beschränkt sich auf gelegentliche Temperaturerhebungen. Die zumeist begleitenden schweren Erscheinungen von Seiten des Darmes oder der Lunge stehen, wie besprochen, weder in ursächlicher noch in abhängiger Beziehung.

Die Prognose dieser Form ist, wie wir mit anderen Autoren sagen müssen, eine günstige. An dieser localen Erkrankung stirbt kein Kind — tödtliche Ausgänge sind den begleitenden anderweiten Leiden zuzuschreiben. Nicht nur geringe Grade, wie Runge meint, sondern ganz ausgebildete können heilen — das haben wir durch operative Erfahrungen mehrfach erwiesen. Die bezeichnende Chronicität des Verlaufes leitet sich einerseits aus der Wundgestalt, andererseits aus der geringen Heiltendenz bei diesen meist schwachen Kindern her. Eine Allgemeininfection von diesem immer gleich typischen Process aus findet jedenfalls nur selten und dann wesentlich durch fortschreitenden Thrombenzerfall statt. Natürlich kann primäre lymphangitische Infection und Pyorrhöe gleichzeitig ein Kind befallen. Zusammenfassend kann man sagen, dass Kinder mit Pyorrhöe nur in geringer Gefahr stehen, septisch zu werden.

Es erscheint empfehlenswerth, für diese häufige und charakteristische Form einen besonderen Namen zu wählen. Ich glaube, dass die alte Benennung der Blennorrhoea umbilici den klinischen Erscheinungen gut entspricht, und hebe wiederholend hervor, dass unseren Erfahrungen nach jeder beachtenswerthe Eiterfluss aus dem Nabel durch Betheiligung der Arterienthromben unterhalten wird.

Diese Umgrenzung der Blennorrhöe vereinigt den gleichnamigen Begriff der grundlegenden Arbeit Widerhofer's (Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1862) mit dem grössten Theil seiner Arteriitis umbilicalis, die als benign und nie zu Pyämie führend bezeichnet wird. Ich bin der Meinung, dass beide Processe so innig genetisch

und der Häufigkeit nach mit einander verbunden sind, dass sie nicht getrennt werden können. Der Name der Arteriitis oder besser Thromboarteriitis als selbständige Affection würde auf die totale, zur Sepsis führende Thrombenerweichung zu beschränken sein. Dagegen existirt ein principieller Unterschied zwischen diesen Vorgängen und den jetzt zu besprechenden, auch ohne Thrombenzerfall möglichen, primären lymphangitischen Erkrankungen. Denn sie sind es, die von vornherein die Tendenz besitzen, zur Allgemeininfection zu führen.

Wenn wir von der Thrombophlebitis und Periphlebitis absehen, so gilt Folgendes:

Die lymphangitische Infection verläuft das eine Mal mit Localisation an der Eintrittspforte in der Gestalt der Omphalitis oder des Ulcus, oder sie schliesst sich im Verlaufe an diese an. Häufiger erscheint sie primär ohne Betheiligung der Eingangsstelle. In beiden Fällen bleibt — schwer deutbare Fieberbewegungen ausgenommen — der Vorgang latent, und die acut hereinbrechenden schweren Symptome: Metastasen, Diarrhöen, septischer Verfall sind bereits der Ausdruck der Allgemeinerkrankung. Speciell bei der primären Form weist, wie auch unsere Beispiele zeigen, oft nichts auf eine Nabelerkrankung überhaupt hin. Der Nabel ist entweder geschlossen und reizlos oder verschorft. In einigen wenigen Beobachtungen brach die schon verklebte Fläche wieder auf, zu einer Zeit, wo schon Tage lang vorher sich schwere Allgemeinsymptome eingestellt hatten. Eine eigentliche Pyorrhöe zeigte sich niemals. Man beachte den Unterschied zur Blennorrhöe. Dort reichliche Secretion aus einer Trichterwunde, hier schleichende Phlegmone ohne Erzeugung flüssigen Eiters.

Wir können zwei Formen des Fortschreitens unterscheiden. In der Ueberzahl der Fälle kriecht der Process unter geringer Betheiligung der Thromben an dem Gefässbindegewebe herab, oft bis zum Blasenscheitel. Jetzt oder auch schon früher erfolgt der Einbruch in die Blutbahn und die bis jetzt latente Infection flammt urplötzlich mit aller Schwere auf oder wir beobachten in kürzeren oder längeren Intervallen metastatische Eiterungen der mannigfachsten Art, deren Quelle bis zur Autopsie unentdeckt bleibt oder die, wie z. B. Empyeme, zunächst als selbständige Leiden gedeutet werden.

Seltener findet sich die zweite Art der Ausbreitung. Die Infiltration verlässt hier nach mehr oder weniger kurzem Verlauf das adventitielle Gewebe und breitet sich weiter nach Art der Phlegmone

im präperitonealen Raume zwischen Bauchfell und Muskel aus. Während Haut und Muskel sich entzündlich verändern, wandert sie durch den Leistencanal zu den Hoden und ins Scrotum, andererseits in die äussere Leistengegend und greift „badehosenartig" nunmehr als subcutane Phlegmone auf die Oberschenkel über. Solche Fälle sind gewissermaassen ein inneres Gegenstück des cutanen Erysipels und werden wahrscheinlich des Oefteren mit diesem zusammengeworfen.

Wahrscheinlich können beginnende Lymphangitiden, besonders die zu Abscedirung neigenden, abheilen, wie schon der Fall Deutschmann lehrt. Ob das öfters geschieht, entzieht sich auf Grund der schwierigen Diagnostik dem Urtheil.

Andererseits besitzen wir Beobachtungen, welche nur so zu deuten sind, dass auch in späteren Wochen entweder unter dem Einfluss depotenzirender Krankheiten abgekapselte Keime zu neuer Activität erwachen können, oder dass auch vom geheilten Nabel — vielleicht von kleinen Excoriationen aus — Spätinfectionen stattfinden. So unser Fall Schnitzler, so auch die beiden folgenden.

Zietzold, 7 Wochen alt, wegen Bronchitis aufgenommen. Nach vierwöchigem Aufenthalt beginnt zugleich mit Ausbruch der Zeichen congenitaler Lues allmählich wachsendes, unregelmässiges Fieber, schliesslich Meteorismus, Verfall. Nie Icterus. Tod im Alter von 13 Wochen.

Section: Nabel intact. Zahlreiche Verzweigungen der Pfortader mit eitrigen Thromben. Multiple, bis haselnussgrosse Leberabscesse, Fibrinöspurulente Peritonitis um die Leber, metastatische Abscesse in Herzen, Lungen, Niere. Nabelarterien normal, ebenso die Vene bis zur Pfortader, wo eitrige Thrombose beginnt.

Bolle, 2 Monate alt. Nach längerem Krankenhausaufenthalt erscheint unter Fieber ein Infiltrat unter den Bauchdecken etwas unterhalb des Nabels, allmähliche Röthung der unteren Nabelperipherie, Durchbruch durch die Nabelöffnung, Pyorrhöe. Spaltung vom Nabel aus eröffnet einen langgestreckten, der Lage der Nabelgefässe entsprechenden flachen Abscess. Heilung.

Deutung: Perivasculärer Abscess, auf lymphangitischem Weg bei geschlossenem Nabel entstanden.

Eine Eintheilung der Nabelerkrankungen entzündlicher Natur geschieht vielleicht zweckmässig in folgender Weise:

1) Locale Entzündungen der Nabelwunde.

a) Oberflächliche Infection (Pyorrhöe) = Betheiligung der angrenzenden Arterienthromben = Blennorrhoea umbilici.

b) Ulcerative Processe = Ulcus umbilici.

2) Locale Nabelerkrankungen mit Betheiligung des Nabelringes und der angrenzenden Bauchhaut = Omphalitis simplex, abscedens, gangraenosa, ulcerosa.

3) Progrediente Nabelerkrankungen.

a) Thrombophlebitis und Periphlebitis umbilicalis.

b) Thromboarteriitis = Vereiterung der ganzen Thrombenlänge der Arterien.

c) Periarteriitis = Lymphangitis umbilicalis.

α) primär,

β) im Anschluss an Omphalitis oder Ulcus.

d) Phlegmone umbilicalis interna s. praeperitonealis.

Letzteren Namen möchte ich für Fälle wie die angeführten (Pröschel, Schnitzer) vorschlagen, die zwar ebenfalls als Periarteriitis beginnen, bald aber einen ausgedehnten und eigenartigen phlegmonösen Charakter annehmen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner,
Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Ueber die Jodzahl der Eiweisskörper. Von F. Blum. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXVIII. S. 288. 1899.

Verf. hat in früheren Untersuchungen nachgewiesen, dass sehr viele (alle?) Eiweisskörper Gruppen enthalten, die für Halogene substitutionsfähig sind. Führt man die Halogenirung behufs Beseitigung der den Eintritt des Halogens in das Eiweissmolekül störenden Halogenwasserstoffsäuren in dauernd neutraler Lösung durch, so gelangt man zu Halogen-Eiweisssubstanzen mit constantem Gehalte an intramoleculär gebundenem Halogen und damit zu Vergleichszahlen für die moleculäre Grösse der einzelnen Eiweisskörper.

Verf. bezeichnet den mittels seiner (im Original einzusehenden) „Blum-Vaubel'schen Methode" erreichbaren intramoleculären Jodgehalt eines Eiweisskörpers als dessen „Jodzahl" und führt aus, dass diese in der Beurtheilung der Natur eines Eiweisskörpers einen wesentlichen Factor abzugeben geeignet ist und zu seiner Charakterisirung dienen kann. Als Beispiele giebt er folgende Daten an:

	Jodzahl.		Jodzahl.
Serumglobulin	8,45	Muskelalbumin	10,37
Serumalbumin	9,93—11,02	Thyreoglobulin (Oswald)	5,85—6,60
Serumglobulin (aus Exsudat)	8,99	Ovalbumin	7,1

Vergleicht man beim hydrolytischen Abbau (Verdauung) von Eiweisskörpern die Jodzahlen der einzelnen Verdauungsproducte und vergleicht sie mit jenen des Ausgangsmateriales, so gewinnt man ein klares Bild der mit fortschreitender Verdauung sich abspielenden Verkleinerung des Eiweissmoleküles.
Pfaundler.

Die Beziehungen der Zusammensetzung der Asche des Säuglings zu derjenigen der Asche der Milch beim Meerschweinchen. Von E. Abderhalden. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXVII. S. 356. 1899.

Verf. konnte durch Analysen der Asche der Meerschweinchenmilch und der Meerschweinchensäuglinge das von Bunge (den Hund betreffend) aufgestellte und von ihm selbst das Kaninchen betreffend erhärtete Gesetz neu bestätigen, dass eine weitgehende Uebereinstimmung in der Zusammensetzung der Milch-

und der Körperasche ein und derselben Thierspecies besteht. Bekanntlich macht von dem Bunge'schen Gesetz unter allen Aschebestandtheilen nur das Eisen eine Ausnahme, insofern als dieses dem Säuglingskörper in weit grösserer relativer Menge zukommt, als der Milch; dem Neugeborenen wird also ein grosser Vorrath an dem schwer assimilirbaren Metalle ins extrauterine Leben mitgegeben. Das Meerschweinchen fällt nun in diesem Punkte aus der Reihe der oben genannten Thiere heraus. Milchasche und Körperasche enthalten bei ihm annähernd gleich viel Fe_2O_3. Dies hängt wohl damit zusammen, dass das neugeborene Meerschweinchen im Gegensatze zu Hund und Kaninchen schon in den ersten Tagen vegetabilische Nahrung (eisenreiche Blätter) aufnimmt. Für die Frage der Secretionsthätigkeit in den Drüsenzellen ist der Umstand sehr interessant, dass die Zusammensetzung der Asche der Milch von derjenigen des Blutes und Blutserums vollständig different und unabhängig zu sein scheint. Pfaundler.

Die Beziehungen der Wachsthumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch beim Hunde, beim Schwein, beim Schaf, bei der Ziege und beim Meerschweinchen. Von E. Abderhalden. Zeitschrift f. physiologische Chemie. Bd. XXVII. S. 408. 1899.

Fortsetzung früherer Untersuchungen des Verf.'s über das im Titel genannte Thema. Auch für Schaf, Schwein und Ziege gilt das vom Verf. an Hund, Katze und Kaninchen gefundene Gesetz, dass die Reihenfolge dieser Thierspecies dieselbe ist, wenn man sie nach dem steigenden Eiweiss- und Aschengehalte (CaO, P_2O_5) der Milch oder nach der steigenden Wachsthumsgeschwindigkeit der Säuglinge (beurtheilt nach dem reciproken Werthe der Dauer bis zur Gewichtsverdoppelung) ordnet, dass mit anderen Worten letztere eine Function des ersteren ist.

(Ausserordentlich reiches Material, das sich wohl auch noch in manch anderer Richtung, z. B. in der Frage der Veränderung des Eiweiss-, Fett- und Zuckergehaltes der Milch im Laufe der Lactation, verwerthen liesse. Ref.)

Pfaundler.

Studien über die Functionen des menschlichen Mundspeichels. Von Privatdocent Dr. Schüle. Archiv für Verdauungskrankheiten. V. Bd. S. 165. 1899.

Als Maass für die diastatische Energie des Speichels galt dem Verf. die Menge rechtsdrehender und reducirender Substanz (berechnet auf Maltose), welche bei der einstündigen Einwirkung von 2 ccm des Secretes auf 50 ccm 4 procentigen Stärkekleisters im Brutofen (37° C.) entsteht. Diese Menge wurde polarimetrisch, bezw. analytisch (Fehling) in der wässerigen Lösung des Rückstandes bestimmt, welcher aus dem Filtrate der Alkoholfällung im Verdauungsgemische erhalten worden war.

Mannigfache Variation einzelner Versuchsbedingungen erwies, dass Filtration und mehrstündige Aufbewahrung des Speichels auf seine diastatische Energie ohne Einfluss sind, dass hingegen verschieden wirksamer Speichel erhalten wird, wenn man denselben das eine Mal durch Kauen eines Schwammes, das andere Mal ohne Kauen gewinnt. Letzterer Speichel verdaut energischer. Ferner bestehen beträchtliche individuelle Verschiedenheiten bei gesunden Individuen. Endlich konnte Sch. zeigen, dass die diastatische Energie des Speichels ein typisches Verhalten nach der Tageszeit, eine bestimmte Tages-

curve aufweist und zwar in gleicher Weise unter dem Einflusse der Mahlzeiten, wie auch unabhängig von diesen. Das Maximum der diastatischen Speichelwirkung fällt nämlich stets in die Mittagsstunden (11—3 Uhr), von welchen sie gegen Morgen und gegen Abend gleichmässig abnimmt.

Von hohem Interesse sind die Studien des Verf.'s über die Bedeutung des Mundspeichels für die Magenverdauung. Sch. stellte eine Nachprüfung der bekannten Arbeit Biernacki's an und verwendete auch dessen Versuchsanordnung: einem gesunden Individuum wurde eine bestimmte Mahlzeit (nach Sch. Amylaceen und Eiweissnahrung getrennt) das eine Mal in gewöhnlicher Weise, das andere Mal per Magensonde verabreicht. Dann wurde nach halbstündiger Verdauung eine Probe des gemischten Mageninhaltes exprimirt und untersucht (Zucker, freie HCl, Gesammt-Acidität, Pepsin). Ferner bestimmte Sch. nach der Methode v. Mering's die Resorptionsgrösse vergleichend unter diesen verschiedenen Bedingungen. Das Ergebniss bestätigt (bezüglich der Secretion) die Angaben Biernacki's. Die Absonderung von HCl und die Resorption von eingebrachtem Zucker geht im Magen des normalen Menschen besser vor sich, wenn die Ingesta in gewöhnlicher Weise den Mund passirt haben und mit Speichel gemischt sind, als wenn sie mittels Sonde eingegossen wurden.

Worauf diese Wirkung beruht, war um so räthselhatter, als Verf. auch die weitere Beobachtung Biernacki's bestätigen konnte, dass der Speichel an sich kein die Magenverdauung förderndes Agens enthält. Die Erklärung Biernacki's, dass der Speichel den Ingesten eine die Magensaftsecretion besonders anregende leicht saure Reaction verleiht, verwirft Sch. mit Rücksicht auf die diesbezüglich so weitgehende Anpassungs- und Regulirungsfähigkeit der Magenfunctionen. Verf. kommt endlich zum Schlusse, dass es die Anwesenheit geniessbarer Substanz in der Mundhöhle ist, welche im Magen „reflectorisch" eine kräftige HCl-Secretion verursacht. Während des Kauens und Einspeichelns werden die Drüsen und die motorischen Apparate des Magens zu erhöhter Thätigkeit angeregt. „'Gut gekaut ist halb verdaut', nicht nur im mechanischen, sondern auch im chemischen Sinne."

(Diese Ansicht des Autors wird durch zwei fast gleichzeitig publicirte Arbeiten [Troller, Zeitschrift f. klin. Medicin 1899 und Referent, Münchener Naturforscher-Versammlung, 1899] bestätigt. Es ist bemerkenswerth, dass man in Deutschland z. Th. noch unabhängig von den epochalen Forschungen Pawlow's [Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1898] diese hochinteressanten Thatsachen constatirt hat, zu deren Verständniss uns der russische Gelehrte den Schlüssel in die Hand gab.) Pfaundler.

Untersuchungen über die Schilddrüse. Von Dr. E. Roos. Zeitschrift f. physiologische Chemie. Bd. XXVIII. S. 40. 1899.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit von Schilddrüsensubstanz verschiedenen Jodgehaltes auf den Stoffwechsel von Hunden und auf die Grösse von parenchymatös-cystischen Kröpfen ergaben, dass die Wirksamkeit durch den Gehalt der Drüse an organischer Jodsubstanz (Jodothyrin) bedingt und ihre Intensität von dem Grade des letzteren direct abhängig ist.

Die Untersuchung des Gehaltes von Thierschilddrüsen an Jod hatte folgendes Ergebniss. Bei den fast reinen Fleischfressern (Fuchs, Marder, Iltis, Wildkatze) lässt sich mit wenigen Ausnahmen Jod überhaupt nicht nachweisen,

während die Grasfresser (Reh, Schaf, Rind, Pferd) regelmässig einen nicht unbeträchtlichen Jodvorrath in der Drüse besitzen. Bei Hasen fand R. auffallend niedere, beim Dachs sehr hohe Werthe. Bei den Omnivoren (Schwein, Hund) schwankt der Befund sehr nach dem Nahrungswechsel. Pfaundler.

Zur Kenntniss der brenzkatechinähnlichen Substanz in den Nebennieren. I. und II. Mittheilung. Von Dr. Otto v. Fürth. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXIV. S. 142. Bd. XXVI. S. 15. 1898.

Ueber den blutdruckerregenden Bestandtheil der Nebenniere, das Epinephrin. Von John J. Abel. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXVIII. S. 318. 1899.

Die Xanthinkörper der Nebennieren. Von Johann Okerblom. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXVIII. S. 60. 1899.

Durch eine jüngste Mittheilung aus der Heubner'schen Klinik über die Behandlung rachitischer Kinder mit Nebennierensubstanz (Dr. W. Stoeltzner, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1899. Nr. 37) ist das Interesse der Kinderärzte auf die Physiologie und Chemie dieser Drüse gelenkt worden. Letztere betreffend stammen aus der jüngsten Zeit namentlich die obengenannten, wichtigen Arbeiten.

Nachdem im Jahre 1894 Schäfer und Oliver entdeckt hatten, dass schon geringe Dosen des intravenös verabreichten wässerigen Nebennierenextractes hinreichen, um bei Versuchsthieren sehr bedeutende Blutdrucksteigerungen hervorzurufen, wandte sich die Aufmerksamkeit zahlreicher Forscher dem schwierigen Probleme zu, den blutdrucksteigernden Bestandtheil der Nebennieren zu isoliren und chemisch zu definiren.

Die Suche nach der fraglichen Substanz war nur durch eine Fährte erleichtert: man kannte nämlich schon von Vulpian (1856), bezw. Henle (1865) her drei typische Farbenreactionen, welche ein der Marksubstanz der Nebennieren eigenthümlicher und höchst wahrscheinlich deren physiologische Wirkung verursachender Körper giebt, nämlich die Grünfärbung mit Ferrisalzen, die Rosa-Carminfärbung mit gewissen Alkalien und Halogenen und die Braunfärbung mit Chromsäure und ihren Salzen.

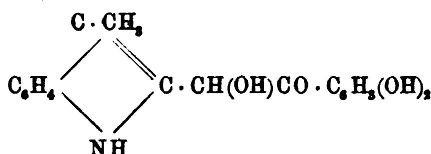
Mühlmann (1896) glaubte die vorliegende Frage gelöst zu haben, als es ihm gelungen war, durch geeignete Behandlung in der Marksubstanz der Nebennieren Brenzkatechin nachzuweisen; doch die meisten späteren Forschungen widersprechen seinem Befunde.

Auf Grund eingehender Untersuchungen äusserten sich zuerst Moore (1897) und Abel (1897) dahin, dass es sich beim physiologisch wirksamen Bestandtheile der Nebennieren vermuthlich um ein Pyridinderivat handle.

v. Fürth gewann (1898) durch ein combinirtes Reductions- und Acetylirungsverfahren wässeriger Nebennierenextracte ein annähernd reines Acetylproduct, für welches er aus den bei der Elementar-Analyse gewonnenen Zahlen eine empirische Formel $C_5H_6NO_2(CH_3 \cdot CO)_3$ oder $C_5H_4NO_2(CH_3 \cdot CO)_3$ berechnete. Da die Anwesenheit einer NH_2- oder $CONH_2$-Gruppe in diesem Körper ausgeschlossen erschien (durch HNO_2 keine Diazoverbindung darstellbar; leicht abspaltbarer Stickstoff fehlt!), da ferner (bei der trockenen Destillation) Pyrrol, Pyridin und Piperidin als Zersetzungsproducte nachgewiesen werden konnten und die Substanz jene eisengrünende Eigenschaft besass, welche nach Fränkl auf einen ringförmigen Kern mit zwei an benachbarten Kohlenstoffatomen

sitzende Hydroxylgruppen schliessen lässt, kam v. Fürth zum Schlusse, dass der ihm vorliegende physiologisch hochwirksame[1]) Bestandtheil der Nebenniere ein tetra- oder ein dihydrirtes Dioxypyridin sei. Gestützt wird v. Fürth's Ansicht durch die Thatsache, dass hydrirte Pyridinderivate (Nicotin und Coniin z. B.) gleich den Nebennierenextracten blutdrucksteigernd wirken.

Eine andere Auffassung gewann Abel (1899) über die Constitution des „Epinephrins", wie er den physiologisch wirksamen Bestandtheil der Nebenniere nennt. Abel ging zur Darstellung seines Epinephrins so vor, dass er die wässerigen Organextracte zunächst benzoylirte, wodurch das active Princip als Benzoylkörper ausgefällt wird — (denn das Filtrat setzt den Blutdruck herab!) —; das Benzoylproduct wurde dann mit Eisessig und Schwefelsäure verseift und aus der Lösung das freie Epinephrin durch Ammoniak gefällt. Das Epinephrin Abel's ist eine Base, die in freiem Zustande unbeständig ist und ihre physiologische Wirksamkeit rasch verliert, welche jedoch beständige und physiologisch hochwirksame Salze bildet, wovon Abel das Picrat, das Bisulfat und das Chlorid herstellte und nebst der freien Base analysirte. Für letztere ergab sich die empirische Formel $C_{17}H_{15}NO_4$. Da die Acetylirung des Epinephrins sehr glatt verlief und da bei der Kalischmelze Skatolgeruch auftrat, vermuthet Abel, dass in demselben drei Hydroxylgruppen und die Skatolgruppe enthalten seien und construirt daraus folgende, vorläufig hypothetische Constitutionsformel:



Demnach gehörte das Epinephrin zu den Pyrrol-, bezw. Skatolbasen. Sein Verhalten zu verschiedenen Reagentien deutet auf Alcaloidnatur. Bei der Behandlung des Epinephrins mit verdünnten Alkalien entsteht ein dunkles Pigment (die „Epinephrinsäure"), welches dem Körperpigmente in mancher Hinsicht ähnlich ist; dieser Umstand wäre vielleicht geeignet, ein Licht auf die Beziehungen der Nebenniere zur Hautfärbung bei Morbus Addisonii zu werfen. Mit Kaliumbichromat geben die Lösungen der Epinephrinsalze einen braunen Niederschlag, was den erwähnten histologischen Befund der Bräunung der Markzellen in der Nebenniere bei Behandlung der Präparate mit Müller'scher Flüssigkeit erklären kann. Die wirksamen Epinephrinsalze haben bei localer Anwendung eine Contraction der Gefässe zur Folge und schmecken schwach bitter. Bei Einbringung in den Kreislauf bringen sie bedeutende Blutdrucksteigerung hervor. Die Athmung wird erst erregt, dann gelähmt, doch liegt die letale Dose (0,1—0,2 g bei Kaninchen) vielleicht hundertmal höher als jene, welche die unschädliche, physiologische Wirkung zur Folge hat (ca. 0,001 g Picrat). Bemerkenswerth ist noch, dass die im Handel als Nebennierenextracte vorkommenden Präparate Verunreinigungen enthalten, welche unter Umständen Blutdruckverminderung, diastolischen Stillstand des Herzens und andere dem Epinephrin fremde Wirkungen entfalten.

1) Dosen von 0,000025 g (intravenös) erhöhten den Blutdruck bei Kaninchen noch um 50 mm und mehr.

Normaler Weise geht das Epinephrin des Thieres und des Menschen wahrscheinlich als Uroerythrin (Uratsedimente rosaroth färbender Farbstoff) in den Harn über.

Es mag von Interesse sein, hier zu erwähnen, dass den angeführten physiologisch-chemischen Befunden histologische Bilder an der Nebenniere entsprechen. Ref. hat vor acht Jahren (Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, 1892) als Erster anatomische Befunde beschrieben, welche auf den Vorgang der Ausscheidung (Secretion) von stark lichtbrechenden, durch Chromsäure sich bräunenden (nach späteren Autoren auch eisengrünenden) Körnchen aus den inneren Rinden-[1]) und den Markzellen der Nebenniere in die Bluträume des Organes schliessen lassen. Auch konnten diese Körnchen im Blute der Nebennierenvene in grosser Zahl nachgewiesen werden. Alle diese Befunde wurden seither wiederholt bestätigt (Biedl, Manasse, Carliers, Hultgren und Anderson). „Die Nebennieren wären demnach als Organe anzusehen, deren Elemente eigenthümliche Stoffe in Form feinster Körnchen ausscheiden und deren Gefässe die ausgeschiedenen Körnchen aufnehmen und abführen."

Professor Nencki machte die Beobachtung, dass beim Verdunsten wässeriger Extracte der Nebennieren im Vacuum sich ein feinkrystallinischer, aus Xanthinkörpern bestehender Niederschlag abscheidet, welchen Okerblom untersuchte. Er kommt zum Ergebnisse, dass die Hauptmenge aus Xanthin bestand und dass daneben noch Methylxanthin, Hypoxanthin, Epiguanin und Adenin nachweislich waren.

Die Ausbeute an Xanthinkörpern aus Nebennieren ist grossen Schwankungen unterworfen. Mit der specifischen physiologischen Wirkung der Nebennierenextracte hängen dieselben nicht zusammen. Pfaundler.

Sull' indicanuria dei bambini, spécialmente in rapporto alla quantità totale degli acidi solfonici. Ricerche del Dott. Gaetano Finizio. La Pediatria. Anno VII. Nr. 9. Settembre, 1899.

Die Meinungsverschiedenheiten, welche betreffs des Vorkommens und der Bedeutung der Indicanurie im Kindesalter vorliegen, führt Verf. zum Theil auf die Methodik der Untersuchung (er selbst bevorzugt für den qualitativen und quantitativen Nachweis die Methoden von Jaffé-Obermayer), zum Theil auf die beträchtlichen und regelmässigen Schwankungen der Sulfonsäurenausscheidung zu verschiedenen Tageszeiten, zum Theil auf die verschiedene Deutung zurück, welche die Rosenbach'sche Reaction (Rothfärbung des Chloroforms durch rothes Indigo) durch verschiedene Autoren erfahren hat.

Betreffs des Zusammenhanges, welcher zwischen der bei tuberculösen Individuen so häufigen fettigen Degeneration der Leber und der Indicanurie besteht, glaubt F. im Gegensatze zu Gilbert und Weil an eine mehr indirecte Causalität, in dem Sinne, dass bei solchen Kranken verminderte Gallenabsonderung und deshalb vermehrte Eiweissfäulniss im Darme vorliege.

Da die Indicanurie namentlich im jugendlichen Alter sehr oft auch an tuberculösen Individuen gesehen wird, deren Darmfunctionen normale sind, so

---

1) Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Körnerbildungen aus der Rinde die specifischen Reactionen der blutdrucksteigernden Substanz nicht geben, sondern anderer (fettähnlicher) Natur sind. Ref.

muss überdies daran gedacht werden, dass unter dem Einflusse des Krankheitsgiftes ein abnormer Zerfall des Gewebseiweisses (mangelnde Oxydation) zur Indicanausscheidung führe, wofür sich Analogien beibringen liessen.

Das wichtigste Ergebniss der Arbeit ist, dass die Indicanurie nicht als Maassstab für die Ausscheidung der Sulfonsäuren überhaupt gelten kann. Die Zahlen, welche F. in 40 Analysen des Harns zweier darmgesunder und zweier tuberculöser Kinder gewann, erweisen:

1) dass die im Harne enthaltenen Indican- und Sulfonsäuremengen bei gesunden und kranken Kindern in einem nicht nur individuell, sondern auch temporär sehr variablen Verhältnisse stehen;

2) dass die temporären Schwankungen die individuellen weit übertreffen können. Das Verhältniss der Indican- zur Sulfonsäurenmenge betrug bei einem Kinde an verschiedenen Tagen 1 : 8 und 1 : 38. Zwischen diesen Grenzen liegen alle in den übrigen Fällen gefundenen Verhältnisszahlen;

3) dass die Sulfonsäurewerthe weniger schwanken, als die Indicanwerthe.

Das Mittel aller Bestimmungen ergiebt

bei den zwei gesunden Kindern einen Procentgehalt von 0,00241 Indican und 0,03597 Sulfonsäuren (Verhältniss 1 : 14,9)

bei den zwei kranken Kindern einen Procentgehalt von 0,00275 Indican und 0,04025 Sulfonsäuren (Verhältniss 1 : 14,6). **Pfaundler.**

I microorganismi della bocca dei neonati ed il loro sviluppo e potere patogeno in rapporto alle prime funzioni della vita. Ricerche del Dott. Giuseppe Campo. La Pediatria. Anno VII. Nr. 8. Agosto 1899.

Die Ergebnisse der eine Lücke unserer Kenntnisse über die Physiologie des Neugeborenen ausfüllenden Forschungen des Verf. sind im Wesentlichen folgende:

1) Die Mundhöhle der Frucht ist im Momente des Austrittes aus dem mütterlichen Uterus steril. Von 21 darauf bezüglichen Beobachtungen an Neugeborenen stützen zwar nur sechs diesen Schluss, doch sind die gegentheiligen Ergebnisse, wie Autor mit Recht betont, wegen der Möglichkeit der Infection während und unmittelbar nach der Geburt von ungleich minderer Dignität. Die Sterilität der Mundhöhle der Frucht bildet eine Analogie zu der von Escherich erwiesenen Sterilität des fötalen Darminhaltes.

2) Zieht bei den ersten Respirationen keimhaltige Luft durch die Mundhöhle des Neugeborenen, so siedeln sich in derselben Bacterien an und vermehren sich rasch. Doch ist die Mundhöhlenflora zunächst noch auf 3 Arten, den Bacillus mesentericus vulgaris, das Bacterium termo und den Bacillus ulna beschränkt.

3) Die Aufnahme der Muttermilch verursacht in der ersten Zeit durch eine Art reinigender Spülung Verminderung des Keimgehaltes der Mundhöhle. Gleichzeitig aber beginnt die Zahl der nachweisbaren Bacterienarten sich zu vermehren; die Flora wird quantitativ ärmer, qualitativ reicher, indem neben den obgenannten Species namentlich gefunden werden: Bac. subtilis, Bac. „x", Bac. lineola, Bac. leptotrix und zwei Kokken „y" und „z". Da die Muttermilch in der Drüse bekanntlich steril ist (Escherich), erklärt C. diesen Befund durch die Annahme, dass die in der Mundhöhle zurückbleibenden Milchreste nunmehr den Nährboden für diese Luftbacterien darstellen. Auch von unreiner Wäsche mögen einzelne Mikrobenarten eindringen.

4) In der Reihenfolge ihrer Menge sind die beim Neugeborenen in der Mundhöhle angetroffenen Mikroben folgende: Bac. mesentericus vulgaris, Bact. termo, Bac. ulna, subtilis, leptotrix, „x", lineola, Kokkus „y" und „z". Es handelt sich ausschliesslich um Luft-Saprophyten. Die culturellen und morphotischen Merkmale der genannten Bacterienarten giebt Verf. in tabellarischer Uebersicht und — soweit es sich um neue, bezw. nicht identificirte Arten handelt — in ausführlicher Beschreibung.

5) Alle diese Mikroben besitzen keine oder höchst geringgradige Pathogenität für die Versuchsthiere.

Die vom Verf. gezüchtete Flora dürfte allerdings nicht alle vorkommenden Arten umfassen, da bei Anwendung anaerober und specifischer Nährböden vermuthlich noch andere Keime zur Entwickelung gebracht werden können. Insofern machen seine Angaben keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Pfaundler.

Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Von Pfister. Beiträge zur Physiologie und Pathologie. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXVI.

Verf. hat seine mühsamen Beobachtungen an etwa 300 klinisch und poliklinisch behandelten Kindern im Alter von neun Tagen bis sechs Jahren im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin gemacht und in eine Reihe übersichtlicher Tabellen zusammengestellt; er fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen:

I. Die durchschnittliche Pupillenweite nimmt vom ersten Lebensjahre an ständig zu, Anfangs rascher, später — ungefähr in gleichen Zeiten — immer langsamer. Schon im dritten bis sechsten Lebensjahre beträgt die Mittelweite (mit ca. 3 mm) ungefähr das Doppelte des ersten Monats. Den Durchschnittswerthen der Pupillengrösse der Erwachsenen tritt die kindliche Pupille bereits im dritten bis sechsten Lebensjahre (mit ca. 3,2 mm) nahe.

Eine Differenz der Pupillengrösse zwischen den beiden Geschlechtern besteht nicht. Ein gleichmässiger nachweisbarer Einfluss von Krankheiten des Respirations- und Intestinaltractes auf die Pupillengrösse lässt sich nicht constatiren.

II. Die mittlere Reactionsamplitude der Pupille (bei abwechselnder Beschattung und Belichtung) nimmt vom ersten Lebensmonat ebenfalls ständig zu — aber langsamer als die durchschnittliche Weite der Pupille — und erreicht erst nach dem sechsten Lebensjahre den doppelten Werth des ersten Monats (bei letzterem = 0,91 mm).

Die Mädchen zeigen fast auf allen Altersstufen einen etwas grösseren Mittelwerth für die Reactionsamplitude als die Knaben. Ein gesetzmässiger Einfluss der genannten Krankheiten lässt sich auch bezüglich der Reactionsgrösse der Pupille nicht mit Sicherheit feststellen.

III. Hippus wurde an dem kindlichen Material des Verf. nicht ganz in 1 Procent der Fälle beobachtet. Von den betreffenden drei Kindern mit Pupillenunruhe waren zwei ohne nachweisbare Erkrankungen des Centralnervensystems. Im dritten Fall war Hippus und später auftretende Gowers'sche Reaction ein Symptom bei Hirnhautblutung und hämorrhagischer Encephalitis.

IV. Nächst dem Lichtreflex der Pupille ist der Cornealreflex der am frühesten und am regelmässigsten vorhandene der geprüften Reflexe.

In zweiter Linie kommt bezüglich der Constanz bei Säuglingen der Blinzelreflex, der in der sechsten bis achten Woche zuerst auftritt, vom vierten Monat an aber stets vorhanden ist.

Ihm schliesst sich bezüglich des zeitlichen Auftretens die durch Hautreize hervorgerufene Pupillenerweiterung an, welche gegen Ende des zweiten Monats schon (in ca. 20 Procent) auftritt, im zweiten Quartal des ersten Jahres rasch an Häufigkeit zunimmt (bis 87 Procent), um nach demselben wieder erheblich abzunehmen (bis ca. 40 Procent).

Zuletzt erscheint — nach der zehnten Lebenswoche — die durch akustische Reize bewirkte Pupillendilatation, die auch procentisch am Wenigsten häufig ist. Nur in einer Gruppe (für den siebenten bis neunten Monat) war sie in überwiegender Häufigkeit (ca. 64 Procent) der Fälle nachweisbar, sonst blieb ihre Häufigkeit meist unter 50 Procent. Spanier.

Sanatogen in der Kinderpraxis. Von Dr. Norbert Auerbach. Therapeut. Monatshefte. Sept. 1899.

Sanatogen, aus Casein und 5 Procent glycerinphosphorsaurem Natron bestehend, soll nicht nur auf die Ernährung und den Stoffwechsel der Kinder günstig wirken, sondern sogar bei Convulsionen und Spasmen gute Dienste thun; nur schade, dass Verf. neben dem Sanatogen die sonst gebräuchlichen Mittel bei derartigen Affectionen, Chloral, Brom, feuchte Einpackungen u. s. w., nicht verschmähte! Was hat nun geholfen? R. Rosen.

Einige Versuche mit Eulactol in der Kinderpraxis. Von S. Schwarsensky. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 46.

Aus der Neumann'schen Kinderpoliklinik berichtet S. über Eulactolanwendung. Eulactol besteht aus 28,5 Procent Eiweiss, 14 Procent Fett und 46 Procent Milchzucker nebst entsprechenden Mineralstoffen. Zum Versuche werden Mangels der Möglichkeit, Stoffwechselversuche zu machen, Kinder herangezogen, deren Gewichtscurve schon längere Zeit beobachtet war. Dosen bei grösseren Kindern dreimal 1 Esslöffel, kleinere dreimal 1 Theelöffel, am Besten in heisser Milch oder Cacao. 23 Kinder von 1 Monat bis 12 Jahren wurden 4—6 Wochen, resp. bis 3—4 Monate beobachtet. In gewissen Fällen zeigte sich kein deutliches Resultat, in anderen war jedoch eine auf den Gebrauch des Mittels zu beziehende Zunahme zu verzeichnen. Es wurde selbst längere Zeit hindurch gern genommen, ohne dass Verdauungsstörungen eintraten. Vielleicht wirkt es sogar, wie ein Fall von Tuberculose zeigte, antidiarrhöisch. Nach Allem darf Eulactol bei Zuständen, in welchen Kinder nicht recht zunehmen, selbst für längere Zeit gegeben werden. Es bedingt in geeigneten Fällen Zunahme und schädigt in keiner Weise Appetit oder Verdauung.

Ewald bestätigt im Anschluss an S.' Mittheilung unter Beibringung von Ausnutzversuchen die Verwendbarkeit des Mittels. Finkelstein.

Das Inselklima der Nordsee. Nach Beobachtungen auf Helgoland von Dr. E. Lindemann, Badearzt auf Helgoland. Therapie der Gegenwart. August 1899.

Verf. hebt besonders die Einwirkung des Helgoländer Klimas auf das Herz hervor, dessen Schlagfolge im Allgemeinen verringert und dessen Contractions-

energie gestärkt wird. Als Indication für den Badeaufenthalt dort gelten ihm insbesondere: Skrophulose, Asthma nervosum, functionelle Störungen, chronische Katarrhe der Respirationswege; schwerere nervöse Reizzustände sind dagegen auszuschliessen, ebenso Tuberculöse, wenn sie zu Hämoptoë neigen oder fiebern, oder sehr reichlichen Auswurf haben. R. Rosen.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Congenitale Cyste an der Zungenbasis. Von Raymond Johnson. The Lancet Nr. 3945.

In der Sitzung der pathological Society zu London am 4. April 1899 demonstrirte Raymond Johnson ein Präparat einer congenitalen Cyste an der Zungenbasis. Diese Cyste entstammte einem Kinde, das seit Geburt an Athemnoth litt; die Athemnoth nahm so zu, dass es tracheotomirt werden musste. Indessen starb das Kind wenige Tage später; es war vier Monate alt geworden. Bei der Section zeigte sich, dass die hintere Wand der Geschwulst den Kehldeckel berührte, während die vordere hinter den Papillae circumvallatae lag; ein Foramen coecum war nicht zu sehen. Die Cyste lag direct in der Mitte der Zunge und stellte eine halbkugelige, glatte Geschwulst von $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser dar. Auf dem Querschnitt zeigte sich, dass die tiefsten Partien der Cyste in einen Canal führten, der sich in das Zungengewebe erstreckte. Der Inhalt der Cyste war eine schleimige Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung der Wand ergab, dass dieselbe von wenigen Lagen Plattenepithel ausgekleidet war; die tieferen Schichten der Wand gingen direct in die Musculatur der Zunge über. Der Vortragende schloss aus dem Umstande, dass die Cyste medial lag, mit Plattenepithel ausgekleidet war und jede Andeutung einer Verschmelzung aus mehreren kleinen Cysten fehlte, dass dieselbe eine Erweiterung des Ductus lingualis darstelle. Lissauer.

A case of congenital diaphragmatic hernia. Von Samuel W. Kelley. Archives of Pediatrics Nr. 8. 1899.

Das Kind, ein Mädchen, um das es sich hier handelt, wurde leicht asphyktisch geboren, begann aber bald zu schreien und machte nur wenige Athemzüge; trotz fortgesetzter künstlicher Athmung starb das Kind nach 20 Minuten. Da man bei der Compression des Thorax die Bemerkung gemacht hatte, dass das Herz rechts lag, wurde eine Section des Kindes vorgenommen. Hierbei ergab sich Folgendes: In der linken Hälfte des Zwerchfells befand sich eine grosse Oeffnung, durch die ein Theil der Leber, der Magen, Dünndarmschlingen und ein Theil des Colon in die Brusthöhle getreten waren. Unter den Därmen lag der Oesophagus, der, ohne durch das Zwerchfell zu treten, in den Magen mündete. Der Magen lag verdreht, die grosse Curvatur nach oben, der Pylorus rechts, die Cardia links. Das Mesenterium der Dünndärme war an der Brustwirbelsäule fixirt. Der ungewöhnlich lange Appendix lag auf den Därmen, vor dem Magen. Colon descendens und Rectum lagen normal. Das Herz und die Lungen waren nach rechts verdrängt, die Lungen ausserdem stark comprimirt, besonders die linke. Alle übrigen Organe waren normal. Lissauer.

A case of transposition of the viscera and of the great vessels with pulmonary stenosis and perforate septum ventriculorum. Von Crozer Griffith. Archives of Pediatrics Nr. 8. 1899.

In das Kinderhospital zu Philadelphia wurde ein achtmonatliches Kind aufgenommen, das bis zum fünften Monat keine Krankheitssymptome gezeigt hatte. Seitdem bekam das Kind Anfälle von Cyanose und Dyspnöe, die etwa sechsmal am Tage auftraten und jedesmal zwanzig Minuten dauerten. Die Untersuchung des Herzens ergab ein systolisches Geräusch, das am stärksten über der Pulmonalis war; die Herzdämpfung erschien nach rechts verbreitert, Es wurde die Diagnose auf Pulmonalstenose mit Offenbleiben des Foramen ovale gestellt. Wegen des gefahrdrohenden Herz- und Lungenbefundes — es hatte sich eine Pneumonie noch hinzugesellt — wurde auf eine weitere Untersuchung des Kindes, das bald darauf der Krankheit erlag, verzichtet. Bei der Section zeigte sich daher völlig unerwartet eine Transposition der Eingeweide: Die linke Lunge zeigte drei Lappen, die rechte zwei Lappen; das stark hypertrophische Herz befand sich in normaler Lage. Die Wand des rechten Ventrikels war verdickt, das Septum fehlte in der oberen Hälfte; die Aorta entsprang aus dem rechten Ventrikel, stieg vor der Pulmonalis empor, ritt auf dem rechten Bronchus und lag auf der rechten Seite der Wirbelsäule. Sie gab eine rechte Subclavia und eine rechte Carotis communis ab, dann eine Anonyma, die sich wieder in eine linke Subclavia und eine linke Carotis theilte. Die Venae cavae mündeten in den linken Vorhof u. s. w. Die Leber lag im linken, die Milz im rechten Hypochondrium und hatte 2 Nebenmilzen. Der Oesophagus stieg rechts herab und mündete in die rechts liegende Cardia. Das Coecum lag in der linken Regio iliaca. Lissauer.

Zur Behandlung der Melaena neonatorum. Von Dr. Albert Gutmann in Emmendingen. Therapeutische Monatshefte. 1899. Nr. 10.

Profuse Darmblutung bei einem Neugeborenen hat Verf. mit Gelatineabkochung, per os und per clysma, behandelt, und zwar mit schnellem Erfolge. Verf. erinnert daran, dass die Gelatine in Gestalt des Leims schon längst bei den Tischlern als Blutstillungsmittel in Gebrauch ist, wenn auch nur in rein localer Anwendungsform. R. Rosen.

Schnupfen der Neugeborenen und seine Behandlung. Von M. A. Stern. „Esenedjelnik" 32. 1899.

Abgesehen von der Lues hereditaria schreibt der Autor in der Entstehung des Schnupfens bei Neugeborenen folgenden Momenten eine grosse Bedeutung zu: Erkältung (unvorsichtiges Baden), reizende Gase (Chloroformnarkose) und Tripperinfection (B. Fränkel, Rosinski). Im allbekannten klinischen Bilde der Coryza bei Neugeborenen richtet Stern die Aufmerksamkeit auf die nicht selten zu beobachtende Dyspnöe, welche durch sich nach hinten verbreitende Anschwellung der Schleimhaut und in Folge dieser Anschwellung entstehende Störung der Coordination der Muskulatur des Schlundkopfes und weichen Gaumens verursacht wird (Störk). Ausserdem, meint Stern, sei hier auch ein reflectorischer Krampf der Bronchialmuskeln mit im Spiele. Zur Behandlung des nichtsyphilitischen Schnupfens empfiehlt der Autor folgendes

Verfahren, welches oftmals mit einem Schlage die Beschwerden beseitigen soll: Einführen eines elastischen 10—12 cm langen Katheters in die Nase und Aussaugen des Secrets. Dieses Verfahren kann nach Bedarf 2—3 mal täglich wiederholt werden. Adesmann.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Zur Kenntniss der Fette im Säuglingsalter und der Fettleber bei Gastroenteritis. Vor Dr. Martin Thiemich. Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. XXVI. S. 189. 1898.

Verf. ist darauf ausgegangen, die Herkunft des Fettes in der Fettleber vieler magendarmkranker Säuglinge festzustellen. Da die oft beträchtliche Volumszunahme des Organes eine Fettinfiltration anzeigt, so konnte das fragliche Fett entweder aus der Nahrung oder aus anderen in der Krankheit einschmelzenden Fettdepots (Panniculus adiposus, Nieren- und Mesenterialfett) herstammen. Es liess sich zeigen, dass ein etwas ölsäurereicherer Antheil dieser letzteren Depots nach der Leber wandert, dass aber kein, oder nur sehr wenig Nahrungsfett aufgespeichert wird. Bei Gelegenheit dieser Untersuchungen war Verf. genöthigt, das Unterhautfett aller (22) Kinder, deren Leberfett untersucht wurde, ebenfalls zu prüfen. Er fand dabei, dass die von Knöpfelmacher aufgestellten Zahlen für die Beschaffenheit des Fettes in den einzelnen Monaten des ersten Lebensjahres unter pathologischen Verhältnissen erwartungsgemäss gewisse Aenderungen erfahren. Bezüglich der Methodik (Verf. verwendete Hübl's Jodadditionsmethode) muss auf das Original verwiesen werden. Pfaundler.

Ueber den Emulsionszustand des Fettes in der Gärtner'schen Fettmilch. Von Dr. J. Brudzinski. Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz. Therap. Monatshefte. 1899. September.

Nachdem von verschiedenen Seiten gegen die Gärtner'sche Fettmilch, deren erhöhter Fettgehalt durch Fett derselben frischen Milch erhalten wird, das durch die Centrifuge ausgeschleudert wurde, der Einwand erhoben worden war, dass die Centrifugirung auf den feinen Emulsionszustand des Fettes ungünstig einwirke, stellte Verfasser eine grosse Reihe dahingehender Versuche an und fand zunächst bei der Untersuchung der rohen Fettmilch: weder am ersten noch am zweiten Tage war durch die Centrifugirung eine Ausbutterung zu Stande gekommen, der Emulsionszustand in der Milch war nicht gestört. Auch die ungewöhnlicher Weise sterilisirte Fettmilch zeigte keine Emulsionsveränderungen; war jedoch die Milch durch längere Zeit oder wiederholt sterilisirt worden, so wurde eine ausgesprochene Ausbutterung constatirt. Ganz andere Resultate zeigte dagegen die aus Wien zugesandte Fettmilch: in kurzer Zeit buttert die rohe Milch aus, die sterilisirte hält sich etwas länger. Die Erschütterung des Eisenbahntransportes hat die Beschaffenheit der Milch also stark beeinträchtigt.

Die Fettausnutzung bei frisch bereiteter und ungewöhnlicher Weise sterilisirter Fettmilch illustriren einige Versuche des Verfassers, bei denen er als Fettausnutzungszahl 98,2 erhielt; bei Frauenmilch beträgt sie ca. 99 Procent, bei Kuhmilch 94 im Durchschnitt. R. Rosen.

The early decay of the teeth on Britain. Von James Cantle. British med. Journ. 2. September 1899.

Verf. sieht als Ursache der frühzeitigen Zahncaries die künstliche Ernährung und den Gebrauch des Zulps an, erstere wegen ungeeigneter Zusammensetzung und ungeeigneter Temperatur in den meisten Fällen. Es wird von der British medical Association eine Commission zur Prüfung der Angelegenheit bestimmt. Japha.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Della leucocitosi nella pertosse. Pel Dott. Francesco Cima. La Pedriatria. Anno VII. Nr. 9. Settembre. 1899.

Das fleissig gesammelte, schöne Material des Verf. (50 Zählungen der Gesammtzahl der Leukocyten mit Angabe der procentischen Vertheilung auf Lymphocyten, mono- und polynucleäre und eosinophile Leukocyten bei 21 pertussiskranken Kindern in verschiedenen Stadien der Erkrankung) ist in übersichtlichen Tabellen dargelegt. Die Daten erlauben folgende Schlüsse:

1) Beim einfachen Keuchhusten der Kinder kommt es zu einer Leukocytose; es finden sich im Mittel aller Beobachtungen dreimal soviel weisse Blutkörperchen als in der Norm. Die Intensität der Leukocytose beschreibt — graphisch dargestellt — eine der Intensität des Krankheitszustandes parallel auf- und absteigende Curve.

2) Die Vermehrung der Leukocytenzahl ist grösser bei den kleineren Kindern und in den mit Lungenaffectionen oder anderen Erkrankungen complicirten Fällen.

3) Ein gesetzmässiges Verhalten betreffs der Vermehrung der einzelnen Leucocytenformen, etwa in dem Sinne, dass die Vermehrung der Lymphocyten jener der polymorphkernigen vorausgehe, oder die Zahl der letzteren in dem Maasse abnehme, als sich erstere vermehren, konnte nicht erschlossen werden.

4) In Folge dessen lässt sich auch etwas Bestimmtes über den pathogenetischen Mechanismus dieser Leukocytose nicht aussagen. Damit steht Cima in Widerspruch mit Meunier und mit Fröhlich, welche die Leukocytose auf Grund solcher Befunde als eine Folge der Congestion der tracheobronchialen Lymphdrüsen, bezw. einer Allgemeininfection und Reizung aller leukocytogenen Organe ansahen.

5) In zweifelhaften Fällen (mangelnde Anamnese, Ausbleiben des Anfalles während der Untersuchung) kann der Blutbefund die Diagnose stützen.

Pfaundler.

Ueber die cerebralen Störungen im Verlauf des Keuchhustens. Von Schreiber. (Aus der med. Universitätsklinik Göttingen.) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXVI.

Verf. theilt den Fall eines zweijährigen Kindes mit, bei dem sich zu sehr heftigen Keuchhustenanfällen Krämpfe gesellten. Im weiteren Verlauf trat bei einem Hustenanfall plötzlich Apathie und rechtsseitige Facialisparese ein, welche Erscheinungen nach mehreren Wochen unter Nachlass der Husten- und Krampfanfälle allmälich zur Heilung gelangten. — Verf. giebt im Anschluss an diesen Fall eine Uebersicht über die im Verlauf des Keuchhustens auftretenden

cerebralen Zufälle nebst Angabe der Literatur und kommt zu der Ueberzeugung, dass es sich in den meisten Fällen von schweren cerebralen Störungen, wie auch in dem seinigen, um eine Gehirnblutung handle, welche häufiger in den Meningen, seltener in der Gehirnsubstanz selbst ihren Sitz habe.

Spanier.

Ueber subcutane Chininanwendung und über Euchinin. Praktische Bemerkungen von Medicinalrath Dr. Neumann in Badenweiler. Therapeutische Monatshefte. 1899. Nr. 10.

Chininum muriaticum wird durch Zusatz von Urethan oder salzsaurem Phenokoll leichter löslich und zwar löst es sich mit Wasser zu gleichen Theilen. Verf. wandte das Präparat in wässriger Lösung von 5 : 10 an, indem er viermal täglich 1 ccm injicirte. Bei Malaria hatte er prompte Erfolge; auf der Höhe von Pneumomien setzte das Mittel die Temperatur von beängstigender Höhe herab, ohne das Herz zu schädigen. Bei Pleuritis und Tuberculose hat er keinen Nutzen von der Chinindarreichung gesehen. Das Euchinin hat den Vorzug vor dem Chinin, dass es den Magen nicht angreift, keine Kopfschmerzen und kein Ohrensausen macht. Es hat sich in Dosen von 0,1—0,3 dreimal täglich per os gegen Keuchhusten dem Verf. gut bewährt, muss aber längere Zeit fortgegeben werden. Ein Specificum ist es jedenfalls nicht, ebensowenig wie die zahllosen bisher angegebenen anderen Keuchhustenmittel. R. Rosen.

Quelques cas d'infections banales de l'enfance. Von L. Richon et L. Spillmann. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Nov. 1899.

Verf. berichten über eine Reihe casuistisch interessanter Beobachtungen, die sich zumeist auf septische Infectionen jüngerer Kinder beziehen. Es finden sich darunter z. B. eine Reihe von Perikarditiden, welche bestätigen, dass solche Affectionen im frühen Kindesalter ganz symptomlos zu verlaufen pflegen. Eine grössere Anzanl der Fälle gehört in die Rubrik der von der Lunge ausgehenden multiplen eitrigen Entzündungen seröser Häute, bei denen im Wesentlichen der Diplokokk. lanceolat. eine Rolle spielt; seltener wurden Streptokokken beobachtet. Der Pneumokokkus hat besonders anch für die Peritonitis des Kindes eine Bedeutung. Von Wichtigkeit erscheinen mehrere Fälle acuter Nephritis mit Anasarca etc., ebenfalls durch den Pneumokokkus verursacht, an die sich allgemeine tödtliche Diplokokkenseptikämie anschloss. Die beobachteten Meningitisfälle der Säuglinge zeichneten sich wie gewöhnlich durch die Geringfügigkeit der Symptome aus — nur solche von Rindenreizung: Tremor, Halbcontracturen, Athethose und leichte Convulsionen bestanden. Einige Streptokokkenseptikämien verliefen mit vorwiegenden Darmsymptomen.

Finkelstein.

Beitrag zu den Allgemeininfectionen mit Streptokokken. Von Friedjung. Arch. für Kinderheilkunde. Bd. XXVI.

Verf. veröffentlicht einen im Kinderspital der Allgemeinen Poliklinik in Wien beobachteten Fall von Pyämie bei einem einjährigen Kinde, wahrscheinlich ausgegangen von einer doppelseitigen Otitis media, bei welchem es gelang drei Tage ante exit. aus dem Blute einer Vene des rechten Fussrückens Reinculturen des Streptokokkus in Bouillon zu züchten. Auch das fünf Stunden post mortem durch Punction gewonnene Herzblut lieferte dasselbe Resultat.

Spanier.

A case of general infection by the Diplokokkus intracellularis Weichselbaum. Von N. B. Gwyn. Johns Hopkins Hospital Bulletin Nr. 99. 1899.

Innerhalb weniger Monate wurden in das Krankenhaus elf Fälle von Cerebrospinalmeningitis aufgenommen; in dieser Gruppe befand sich ein Fall, bei dem der Diplokokkus intracellularis auch im Blut nachgewiesen werden konnte. Es handelte sich um einen 24 jährigen jungen Mann, der am vierten Krankheitstage Aufnahme fand; er war plötzlich unter Kopfschmerzen, Erbrechen und Diarrhöe erkrankt. Bei der Untersuchung im Krankenhaus war er schon bewusstlos und delirirte, die Wangen waren geröthet, die Pupillen gleich weit, gut reagirend, die Temperatur betrug 38 Grad, der Puls 108, die Respiration 44. Eine deutliche Nackenstarre und Steifigkeit der Extremitäten war vorhanden; die Milz war palpabel und hart, beide Ellenbogen zeigten Schwellung und Röthung, ebenso das rechte Hand- und Kniegelenk und einige kleinere Handgelenke. Am nächsten Tage war die Nackenstarre weit stärker ausgeprägt, und eine ausgebreitete Purpura war hinzugetreten. Die Augenuntersuchung ergab einen leichten Strabismus. Im Urin war reichlich Eiweiss nachzuweisen: bei der mikroskopischen Untersuchung fand man hyaline und granulirte Cylinder und rothe Blutkörperchen. Die Temperatur stieg auf 41 Grad. Der Patient verfiel bald und starb am Morgen des nächsten Tages. Die Lumbalpunction, die am Tage vor dem Tode vorgenommen worden war, ergab das charakteristische, seropurulente Exsudat, das reichlich typische Diplokokken enthielt. Culturen auf Löffler'schem Blutserum und Glycerin-Agar ergaben charakteristische Reinculturen. Der Weichselbaum'sche Diplokokkus liess sich aber gleichfalls aus dem Blute und dem Eiter, der den erkrankten Gelenken entnommen war, durch Cultur nachweisen; die genauesten Untersuchungen konnten keine Verschiedenheit der drei Cultureu (aus der Gehirnflüssigkeit, dem Blute und dem Eiter) erkennen, sodass nicht zu bezweifeln war, dass der Diplokokkus intracellularis die Allgemeininfection hervorgerufen hatte. Dle Antopsie ergab den für Cerobrospinalmeningitis charakteristischen Befund.

Lissauer.

Choreiforme Bewegungen nach Varicellen. Von M. L. H. S. Menko. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. 1899.

Bei einem vierjährigen Mädchen beobachtete Menko am zwölften Tage nach Varicelleneruption Grimassenschneiden und schüttelnde Kopfbewegungen. Zwei Tage später: Tremor des Kopfes und der Arme, bei Bewegung etwas zunehmend. Grimassen verschwunden. Pupillenreaction normal, kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmung. Schwanken bei geschlossenen Augen; Sprache langsam, schwierig aber nicht scandirend. Zunge zeigt rhythmische Zuckungen. Facialis-Reflexe normal. Uebrige Befunde bieten nichts Auffallendes. Allmähliche Heilung, nach vier Wochen perfect.

Menko deutet die Erscheinungen als choreiform und den Fall als eine forme fruste von Chorea minor nach Varicellen. Multiple Herdsklerose schliesst er aus (acuter Anfang, kein Nystagmus, kein Skandiren, normale Reflexe, schnelle Heilung. Auch kommen bei m. Hskl. keine rhythmischen, sondern fibrilläre Zuckungen der Zunge vor). Kleinhirntumor, hereditäre Ataxie kommen nicht in Betracht. Hysterie abzuweisen, wegen Fehlens hysterogener Punkte und Stigmata, Abwesenheit des eigenthümlichen hysterischen Gepräges.

In Makenzie's Statistik werden acht Fälle von Chorea minor nach Varicellen erwähnt.

Finkelstein.

Osservazioni cliniche, istologiche e batteriologiche in sette casi di noma delle guancie. Contributo allo studio della etiologia e della patogenesi di questa malattia. Per il Dott. Carlo Comba. Lo Sperimentale, Archivio di biologia. Anno LIII. Fasc. II. pag. 81. 1899.

C. hatte Gelegenheit in dem relativ kurzen Zeitraume von $2\frac{1}{4}$ Jahren sieben typische Nomafälle auf der Klinik Mya's in Florenz zu beobachten, histologisch und bacteriologisch zu studiren. Seine Arbeit ist eingeleitet durch eine Uebersicht der bisher vorliegenden Arbeiten betreffs Aetiologie der Erkrankung, worunter namentlich den Forschungen von Babes und Zambilovici, Guizzetti, Bernheim und Pospischill, Freymuth und Petruschky breiterer Raum zugewiesen ist. Es folgen die Krankengeschichten, die durch einige nach photographischen Aufnahmen reproducirte, sehr schöne Bilder illustrirt sind. Alle sieben Fälle des Verf. betreffen (ein- bis neunjährige) Mädchen, ein Umstand, der die bereits bekannte Prädilection des weiblichen Geschlechtes für diese Erkrankung bestätigt. Fast alle Kinder waren schlecht genährt, rachitisch, heruntergekommen. Die Gangrän der Wange trat in allen Fällen secundär nach anderen Erkrankungen (Morbilli, Enteritis, Meningitis cerebrospinalis, Typhus) auf. Besonderen Wert legt C. auf die von der Mehrzahl der Autoren (im Gegensatze zu Billard) gemachte und von ihm bestätigte Beobachtung, dass dem Beginne des gangränösen Zerfalles stets eine ulceröse Stomatitis vorangehe. Einer der Fälle des Verf. konnte geradezu als Uebergangsform zwischen schwerster Stomatitis ulcerosa und Noma gelten, was für die von Bohn zuerst vermuthete nahe klinische Verwandtschaft der beiden Krankheitsbilder spricht. An bemerkenswerthen Complicationen sah C. nebst Pneumonien und Pleuritiden auch Lungenabscess und Lungengangrän auftreten. Therapeutische Maassnahmen betreffend verspricht sich C. noch am ehesten von der durch Concetti eingeführten localen Application von Chlorcalcium Erfolg. Ein Fall von den beiden, welche dem letalen Ausgang durch die Gangrän entgingen (auffallend günstiges Resultat!) war nach Freymuth und Petruschky mit Diphtherieheilserum (3200 I. E.) behandelt worden, doch will C. die Heilung nicht dem Serum zuschreiben. Von den zu Immunisirungszwecken stets vorgenommenen Seruminjectionen (500 I. E) sah C. keinen Erfolg.

Die histologischen Befunde bringen nichts wesentlich Neues. Mit Rücksicht auf die hypothetische Ansicht mancher Autoren, dass primäre Gefässveränderungen, embolische Infarcte, etc. pathogenetisch eine Rolle spielen, ist der Befund des Verf. von Bedeutung, dass die Gefässerkrankung stets von der Tunica externa aus beginne, also eine secundäre sei. Eine Nachprüfung der experimentellen Befunde Woronichin's (Entstehung von Geschwürsbildung an der Wange nach Excision des N. infraorbitalis beim Hunde und Kaninchen) hatte völlig negatives Ergebniss. Das Resultat der bacteriologischen Untersuchungen ist folgendes: Mit Sicherheit konnte die Abwesenheit der von Schimmelbusch, Babes und Zambilovici ätiologisch verantwortlich gemachten Bacterien und jene des Löffler'schen Stäbchens erwiesen werden. Es fanden sich die gewöhnlichen eitererregenden Kokken, welche in der Regel nicht thierpathogen waren; überdies scheint dem Verf. Manches dafür zu sprechen, dass ein von ihm als „Bacillus α“ beschriebener Mikrobe an der Entstehung des gangränösen Processes betheiligt sei. Den Bacillus von Guizzetti fand C. in drei von fünf Fällen; er hält ihn nicht für indifferent, meint aber, er könne nicht als specifischer Erreger der Erkrankung angesprochen

werden. Ein solcher existire überhaupt nicht; der gangränöse Zerfall des Gewebes beruhe auf der Wirkung verschiedener saprophytisch die Mundhöhle bewohnender Bacterienarten, welche in Symbiose auf einem wenig widerstandsfähigen und durch vorausgegangene specifische Infecte geschwächten Boden pathogene Eigenschaften gewinnen. Pfaundler.

An external application in scarlet fever to shorten the period of desquamation and diminish the danger of it. Von Francis H. William. The Boston medical and surgical Journal Nr. 11. 1899.

Verf. hat behufs Abkürzung der Abschuppung und Verminderung der Ansteckungsgefahr der Epidermisschüppchen bei Scharlach eine Einreibung von folgender Zusammensetzung mit gutem Erfolg verwendet: 1 Theil Glycerin wird mit einer 10procentigen Wasserstoffsuperoxydlösung gemischt, die ein wenig freie Salzsäure enthält, wodurch ihre antibacterielle Wirkung gesteigert werden soll. Mit dieser Lösung wird der ganze Körper, mit Ausnahme des behaarten Kopfes, einen Tag um den andern eingerieben. Lissauer.

Sollen wir in der Praxis ausserhalb des Spitals bei croupöser Larynxstenose intubiren oder tracheotomiren? Von Dr. S. Borbély, Operateur. Ung. med. Presse. Nr. 30—31. 1899.

Antwort auf diesen Artikel. Von Dr. M. Behrend. Ung. med. Presse Nr. 30—31. 1899.

Borbély hält die Intubation nur dann ausserhalb des Spitals für erlaubt, wenn permanente ärztliche Bewachung möglich ist; insbesondere ist in der Landpraxis stets der Tracheotomie der Vorzug zu geben. Die Hauptgefahr liegt nach ihm in der Verstopfung des Tubus durch Pseudomembranen, sodann auch in der Expectoration des Tubus.

Im Gegensatz dazu kommt Behrend zu dem Schlusse, dass auch in der Privatpraxis bei jeder croupösen Larynxstenose die Intubation zu machen ist, deren Nachbehandlung und Erfolg von nicht so vielen und schweren Accidentien abhängt wie die Tracheotomie. R. Rosen.

The treatment of tetanus by the intracerebral injection of antitoxin. Von Charles Firmin Cuthbert. Brit. med. Journ. 18. Nov. 1899.

In einem Fall von Tetanus, der 10 Tage nach einer Verletzung auftrat, hat Verf. nach der Methode von Roux und Borrel intracerebrale Injectionen von Tetanusantitoxin versucht. Durch je ein Bohrloch in der Schädeldecke wurden auf jeder Seite 5 ccm Tetanusantitoxin in den Frontallappen gespritzt. Nach dieser eingreifenden Procedur ist angeblich eine leichte Besserung eingetreten. Trotzdem erfolgte bei noch mehrfach wiederholten subcutanen Injectionen von Tetanusantitoxin und Morphium nach zwei Tagen unter Temperatursteigerung und Delirien der Exitus letalis. Der unglückliche Ausgang in diesem Fall darf nach der Meinung des Verf. nicht abhalten, das Verfahren wieder anzuwenden. Japha.

Further experiments with Pane's antipneumoococcus serum. Von Eyre and Washbourn. Brit. med. Journ. 4. Nov. 1899.

Das Pane'sche Pneumokokkenserum sollte in einer Menge von 1 ccm 2000—3000 tödtliche Dosen des Diplokokkus pneumoniae neutralisiren. Verf.

haben neuerdings noch einmal seine Wirksamkeit gegenüber Pneumokokkenstämmen verschiedener Herkunft nachgeprüft. Durch mehrfaches Hindurchschicken durch den Thierkörper war eine gewisse constante Wirkung der Kokken gewährleistet. Die Versuche wurden so angestellt, dass zunächst den Versuchsthieren 1 ccm Serum injicirt wurde, dann das Mehrfache einer tödtlichen Dosis der betreffenden Cultur in die Bauchhöhle gespritzt. Ihren Versuchen entnehmen die Verf. folgende Resultate. Das Serum hat in Dosen von 1 ccm für Kaninchen eine beträchtliche Schutzkraft gegenüber 4—5 Pneumokokkenstämmen verschiedener Herkunft. Gegen einen Stamm, der einer tödtlich verlaufenden Pneumonie entnommen war, hatte es keine Schutzkraft, obwohl die Kokken sich sonst in nichts von den übrigen unterschieden. Es bestehen Varietäten der Pneumokokkenstämme, welche nur durch ihr Verhalten gegenüber dem Schutzserum unterschieden werden können. Japha.

The etiology of malaria. Von George Thin. Brit. med. Journ. 5. Aug. 1899.

Bericht über die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Malaria. Auffällig war immer das Zusammenfallen der Fieberzeit in Malariagegenden mit der Periode der stärksten Entwicklung der Mosquitos und die Gefahr der Nachtluft, da doch in der Nacht die Mosquitos am meisten stechen. Demgemäss hatten sich für die Mosquitotheorien der Aetiologie der Malaria vermuthungsweise schon Nott (1848), King (1883), Laveran (1891) und Flügge ausgesprochen. Manson vermuthete, dass, ähnlich den Vorgängen bei der Entwicklung der Filaria Bancrofti der weibliche Mosquito, mit Malariablut inficirt, seine Eier ins Wasser ablegt und dann stirbt. So wird das Wasser inficirt und macht bei der Einführung in den Menschen auf dem Verdauungs- oder Athmungsweg Erkrankung, oder die jungen Mosquitos werden inficirt und bewirken die Erkrankung des Menschen durch ihren Stich. Dagegen nehmen King, Laveran, Bignami, Mendini, Roche an, dass der inficirte Mosquito direct durch seinen Biss die Erkrankung hervorruft. Dem wurde entgegen gehalten, dass in manchen Mosquitogegenden keine Malaria herrscht. Erst Ross hat den Widerspruch gelöst, indem er nachwies, dass zur Proteosomainfection der Vögel eine ganz bestimmte Mosquitoart nothwendig ist. Später fand er auch in der Darmwand eines Mosquito, der bei einem Menschen mit Halbmonden im Blut gesogen hatte, eigenthümliche Körper. Diese Forschungen wurden in Indien gemacht, sie wurden in Italien bestätigt durch Grassi, Bignami und Bastianelli. In den Gegenden mit Tertiana wurde in ungeheuren Mengen der Anopheles claviger, eine Mosquitoart mit vier T-förmig angeordneten Punkten auf den Flügeln, gefunden. Mit diesem Thier wurden Versuche angestellt, die nach mehreren Misserfolgen schliesslich erfolgreich waren. Thiere, die bei Malariakranken gesogen hatten, konnten durch ihren Stich bei Gesunden in malariafreien Gegenden die Krankheit hervorrufen, und zwar denselben Fiebertypus, der bei dem ersten Individuum zu beobachten war. Zum Erlangen der Resultate waren zwei Anforderungen nöthig: 1) der bestimmte Mosquito, 2) eine bestimmte Art der Entwicklung des Plasmodium im Mosquito, das Plasmodium muss an den Speicheldrüsen vorhanden sein. Zum Eintritt der Entwicklung war Halten des Mosquito bei bestimmter Temperatur, am besten 30° C., nöthig. Die Entwicklung der Malariaparasiten im Körper des Mosquito ist ähnlich der des Proteosoma der Vögel. Die mit dem Blut eingeführten Parasiten siedeln sich in der Darmwand an, wachsen dort aus; nach einigen

Tagen findet dann ein Sporulationsvorgang statt, die jungen Parasiten werden durch den Körper zerstreut, und siedeln sich in den Speicheldrüsen an. Es ist auch eine Trennung der Parasiten in zwei Geschlechter und eine Art geschlechtlicher Fortpflanzung beschrieben worden. In Analogie mit den Vorgängen beim Texasfieber der Rinder könnte man nun glauben, dass die Plasmodien auf die Brut der Mosquitos übergehn. Das ist aber nicht beschrieben worden und die Stiche der Abkömmlinge von inficirten Mosquitos haben auch keine Malaria hervorgerufen. Ebenso wenig erscheint die Infection durch Trinken von inficirtem Wasser wahrscheinlich, den Erfahrungen entspricht am besten die Annahme directer Uebertragung durch den Stich inficirter Mosquitos. Der Anopheles überwintert in menschlichen Wohnungen. Die neuesten Untersuchungen von Koch werden noch nicht berichtet. Japha.

Mosquitos in relation to malaria. Von Jan Macdonald. Brit. med. Journ. 16. September 1899.

Verf. hat in einem grossen District in Spanisch Sierra die vorkommenden Arten von Mosquitos zu erforschen gesucht. Er fand in drei gesunden Districten nur fünf Culexarten, in neun Malariadistricten daneben Anopheles claviger, in einem davon ausserdem noch Anopheles bifurcatus. Anopheles wird ja von den meisten Autoren mit der Malaria in Verbindung gebracht. Die Malariaortschaften sind meist an austrocknenden Bächen oder Teichen gelegen, in denen man reichlich Larven dieser Mosquitoarten findet. Verf. erwähnt ausserdem Beispiele, nach denen auch in Fiebergegenden Leute, die sich methodisch durch Handschuhe, Schleier, Netze gegen den Biss der Mosquitos schützten, frei von Malaria blieben, während die weniger vorsichtigen Leute ihrer Umgebung Fieber bekamen. Japha.

On the rôte of insects, arachnoids and myriapods, as carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of man and animals. Von George H. F. Nuttall. The Hopkins Hospital reports. 1899. Nr. 1 und 2.

In einer interessanten, überreich mit Literaturangaben versehenen Arbeit stellt Verf. Alles zusammen, was bisher über die Uebertragung von Krankheitskeimen durch Insecten und ähnliche Thiere bekannt ist, sei es dass diese Thiere nur Ueberträger oder zugleich Zwischenwirthe sind. Ob Milzbrand auf diesem Wege durch beissende Insecten übertragen werden kann, ist nicht ganz sicher gestellt, obwohl Berichte über die Entstehung einer Pustula maligna nach Insectenbiss vorliegen. Im Grunde ist es sehr wahrscheinlich, dass eventuell beim Beissen inoculirte Bacillen durch das Saugen wieder entfernt werden. Versuche mit Fliegen, Wanzen und Flöhen, die man erst an kranken, dann an gesunden Thieren hatte saugen lassen, verliefen negativ, es sind darunter auch Versuche des Verf. Dabei ist sicher, dass bei vielen Insecten sich die Bacterien im Darmcanal virulent erhalten und mit den Fäces virulent ausgeschieden werden. So ist eine Verbreitung möglich und es ist auch klar, dass das Zerdrücken beissender Insecten auf der Bissstelle eventuell Gefahr bringen kann. Bezüglich der Pest liegen ähnliche Experimente des Verf. vor, auch hier ergaben sich negative Resultate, immerhin war die Anzahl der Experimente gering. Dass aber Fliegen, welche an Pestmaterial gesaugt haben, infectiöse Fäces in die Nahrung und irgendwohin entleeren können, kann als Infectionsquelle nicht ausgeschlossen werden. Uebrigens würden auch die Erfahrungen in Pest-

hospitälern obige negative experimentelle Untersuchungen bestätigen. Eine Infection der Nahrungsmittel durch Fliegen, welche an Cholermaterial gesessen, ist durch Experiment und Erfahrung hinreichend bestätigt, für Typhus liegen zwar keine Experimente vor, aber manche Erfahrung spricht dafür, namentlich der Ausbruch dieser Krankheit in militärischen Lagern, wo Stuhl frei an der Luft liegt und oft ganz in der Nähe von Nahrungsmitteln. Tuberkelbacillen wurden in dem Darm und Excrementen von Fliegen in Phthisikerzimmern gefunden, die Inoculation von Theilen der Fliegen rief beim Meerschweinchen Tuberculose hervor. Inwieweit die Fliegen bei menschlichen Infectionen mit Tuberkelvirus betheiligt sein können, ist nicht bekannt. Die ägyptische Augenkrankheit soll nach Berichten mehrerer Autoren durch Fliegen übertragen werden, namentlich soll das in Biskra der Fall sein, wo bei eingeborenen Kindern zur heissen Jahreszeit fast ständig Fliegen an den Augenlidern umherlaufen. Uebertragungen von Impetigo durch Pediculi sieht Dewèwre als durchaus häufig an nach Versuchen, die er gemacht hat. Uebrigens hat man gefunden, dass auch Eier von Tänien und Ascariden unzerstört durch den Darm von Fliegen gehen, auch hierin hat man eine Verbreitungsmöglichkeit dieser Parasiten gesehen; dasselbe ist von der Taenia cucumerina bekannt, deren Larven im Verdauungscanal von auf Hunden lebenden Flöhen und Läusen gefunden werden. Für die in den Tropen vorkommende Filaria sanguinis wird ebenfalls von einigen Autoren, namentlich Manson, die Uebertragung durch Mosquitos angenommen. Den Schluss der Arbeit macht ein Bericht über die neuesten Forschungen bezüglich der Tsetsefliegenkrankheit (Nagana), dem Texasfieber der Rinder und der Malaria, alles Krankheiten, die durch Blutparasiten hervorgebracht und wahrscheinlich durch Insecten übertragen werden. Für die beiden ersten Krankheiten ist das schon völlig sichergestellt, doch scheint nach den Forschungen von Manson, Ross, Grassi, Koch und Andern auch für Malaria diese Aetiologie sicher zu sein. Den Schluss macht eine Aufführung von Maassregeln, die gegen die Mosquitoplage ergriffen werden können.

Japha.

V. Tuberculose und Syphilis.

Ueber die Art der Ansteckung mit Tuberculose. Von Dr. Volland, Davos-Dorf. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 47.

In seinem kurzen, der Sitzung der Tuberculose-Commission auf der Münchener Naturforscher-Versammlung entstammendem Referat vertritt V. den Standpunkt, dass als Endergebniss der Flügge-Cornet'schen Inhalationsversuche hervorspringt, dass nur unter ganz seltenen Umständen die Ansteckung auf trockenem oder feuchtem Wege der Einathmung beim Thiere zu Stande kommt und daher dieser Modus die Häufigkeit der menschlichen Tuberculose ebenfalls nicht erklärt. V. denkt vielmehr an Infection im kindlichen Alter durch den Schmutz des Fussbodens, die zu Scrophulose führt, aus der zu jeder Zeit, sei sie auch latent, die Tuberculose, welche gleichzeitig mit eingeimpft wird, hervorgehen kann. Die Prophylaxe liegt in der Reinlichkeit, in der Vermeidung dieser Schmutzinfection; systematische Schulung in der Kinderpflege wird hier von Nöthen und Nutzen sein.

Die Erkenntniss, dass die tuberculöse Infection nicht eingeathmet wird, wird auch für die Umgebung der Kranken respective für diese selbst befreiend sein. Finkelstein.

The local distribution of tubercle in various species. Von Woods Hutchinson. Brit. med. Journ. 11. Nov. 1899.

In 80 Sectionen tuberculöser Thiere verschiedener Art, wie Rinder, Antilopen, Schafe, Gazellen, Känguruh, Nagethiere, Lemuren, Affen, hat Verf. die Eintrittsart der Bacterien in den Körper festzustellen gesucht. Ueberall waren die Hauptveränderungen in den Lungen, dagegen ist bei den Vögeln die Lunge meist frei, und dafür häufig Knochentuberculose vorhanden, die nach Verf. manchmal fälschlich als Vogelgicht angesprochen wird. Verf. meint, dass die Lungen einen besonders guten Nährboden für die Bacterien abgeben müssen, während seiner Meinung nach der hauptsächlichste Eintrittsort der Keime der Verdauungscanal ist. Japha.

Some sources of infection in cutaneous tuberculosis. Von Robert B. Wild. Brit. med. Journ. 11. Nov. 1899.

Die Hauttuberculose ist nach der Meinung des Verf. hauptsächlich eine Folge der Inoculation von Bacillen durch die Haut, er hält es für möglich, dass man eventuell aus der Art der Tuberculose auf ein verschieden tiefes Eindringen der Tuberkelbacillen schliessen könne, also die warzige Form Ausdruck einer Infection der oberflächlichen Schichten, der eigentliche Lupus einer Infection der tieferen Schichten zu verdanken sei. In vier Fällen von Lupus des Ohrläppchens schloss sich die Krankheit an die Durchbohrung desselben an, ohne dass man wissen kann, ob das Instrument oder eine spätere Verunreinigung der Wunde Schuld an der Infection war. Drei Frauen zeigten verruköse Tuberculose auf der Innenfläche der Hand, namentlich im Daumenballen. Alle drei hatten Wäsche tuberculöser Patienten zu waschen gehabt, die Infection erfolgte wahrscheinlich durch die unverletzte Epidermis und beschränkte sich wohl deshalb auf die oberflächlichen Schichten. Sieben Kinder zeigten verruköse Hauttuberculose an der Glutäalgegend und am Oberschenkel. Es scheint ausgemacht, dass sie Nachtgeschirre benutzt haben, die durch Sputum von Phthisikern verunreinigt waren. Ein anderer Fall von Tuberculose folgte einem Messerschnitte. Japha.

The relation of large-alled indurative hyperplasia of the lymphatic glands to tuberculosis. Von Hug Walsham. Brit. med. Journ. 18. Nov. 1899.

In dem Falle eines siebenjährigen Kindes, das einem Herzfehler erlag, fand Verf. neben typischer Bronchialdrüsentuberculose und einem entsprechenden kleinen Käseherd in dem rechten Mittellappen eine grosszellige Lymphdrüsenhyperplasie (nach der Bezeichnung Ziegler's) in den Bronchialdrüsen. Er meint, dass dieser Fall klar beweist, dass diese Erkrankungsform eine tuberculöse Veränderung ist, wenn auch keine typischen Tuberkel vorhanden sind. Diese grosszellige Lymphdrüsenhyperplasie mit öfter sehr spät eintretende Verkäsung kommt neben anderen tuberculösen Veränderungen sehr häufig vor; warum aber der angeführte Fall mehr beweist als andere, ist Ref. nicht klar geworden. Japha.

The form of the chest in phthisis and its significance. Von Woods Hutchinson. Brit. med. Journ. 28. Oct. 1899.

Verf. hat durch Messungen an einer grossen Anzahl von Kindern jeden Alters, gesunden und tuberculösen Erwachsenen sonderbarer Weise festgestellt, dass bei Phthisis pulmonum man gewöhnlich gerade den Tiefendurchmesser des Brustkorbes grösser, den Breitendurchmesser etwas kürzer findet als normal. Die uns flach erscheinende Brustform der Phthisiker kommt nach seiner Meinung nur so zu Stande, dass an dem abgerundeten Thorax die Scapulae nach seitwärts zu verschoben werden und flügelförmig abstehen, während sie auf der normalen flachen Hinterfläche des Thorax leichter festgehalten werden. Ausserdem ist der tuberculöse Thorax länger. Er sieht diese Abnormität nicht etwa als Folge der Krankheit, sondern als Entwickelungshemmung an; sie ist schon in den frühesten Stadien der Krankheit zu finden und ist manchmal auch ohne Tuberculose bei der sogenannten „flachen Brust" vorhanden, sie soll die Freiheit der Athmung beengen. Verf. begründet seine Theorie der Entwickelungshemmung damit, dass sowohl die vierfüssigen Säugethiere einen besonders tiefen Thorax haben, wie auch das neugeborene Kind, und dass wohl im Laufe des Wachsthums der Tiefendurchmesser gegenüber dem Breitendurchmesser zurücktritt. Als Therapie empfiehlt er in den frühen Stadien der Abnormität reichliches Klettern und Schleuderübungen mit den Armen. Japha.

A Discussion on the preventive and remedial treatment of tuberculosis. Brit. med. Journ. 28. Oct. 1899.

Die Discussion über Tuberculose auf dem letztjährigen Congress der British medical Association brachte nichts Neues zu Tage, der Referent, Clifford Allbutt, stellte nur bekannte Thatsachen noch einmal zusammen. Er nimmt die Vererbbarkeit einer Disposition für Tuberculose mit Bestimmtheit an, erwähnt die Möglichkeit einer Ansteckung im frühen Kindesalter für Mitglieder tuberculöser Familien gar nicht. Er scheint auch noch anzunehmen, dass die Infection auf dem Darmwege bei Kindern häufig ist, was nach neueren Untersuchungen fraglich ist. Die Möglichkeit der Infection durch Hautwunden erwähnt er gar nicht. Bezüglich der ersten Ansiedelung der Tuberkelbacillen in der Lunge folgt Verf. den Ansichten von Birch-Hirschfeld und sieht als Ort der primären Erkrankung hauptsächlich den hinteren aufsteigenden Bronchus an. Als Grund für die leicht eintretende Erkrankung wäre anzuführen, dass der Luftstrom hier entgegengesetzte Richtung hat wie in den übrigen Bronchien; ausserdem können bei Hustenbewegungen gerade hierhin Staubpartikel und Infectionserreger aus den unteren Lungenpartien geworfen werden. Für Diagnosenstellung hält er noch für wichtiger als die Sputumuntersuchung, die ja „geschlossene" Tuberculose überhaupt nicht feststellen kann, eine consequente Temperaturmessung bei verdächtigen Individuen. Die Messungen sollen methodisch alle zwei Stunden ausgeführt werden, ruhiger Schlaf der Patienten enthebt den Arzt während der Nacht dieser Verpflichtung. Am häufigsten sollen noch die Steigerungen nach Anstrengungen und bei Frauen in der prämenstruellen Periode sein. Die physikalische Untersuchung hat besonders — es ist hier von Erwachsenen die Rede — die hinteren Partien der Lungenspitze zu berücksichtigen. Der Tuberculinprobe ist er nicht abhold. Für die Behand-

lung zieht er das Sanatorium vor, wegen der hygienischen Erziehung, welche die Patienten dort erhalten, für Kinder empfiehlt er See-Sanatorien. Eine sorgfältige und etwas reichliche Ernährung ist unerlässlich. Japha.

Die Schmierseifenbehandlung tuberculöser Processe. Von Sanitätsrath Dr. Raphael Haussmann in Meran. Therapeutische Monatshefte. 1899. Heft 10.

Die von Hoffa neuerdings gerühmte Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose mit Schmierseifeneinreibungen ist bereits im Jahre 1878 von Kapesser-Darmstadt empfohlen und vom Verf. im selben Jahre mit Erfolg nachgeprüft worden. Seit der Zeit hat Verf. die Behandlungsmethode weiter angewendet und zwar nicht nur bei tuberculösen Knochen- und Gelenkleiden, sondern ganz besonders bei der sogenannten Scrophulose der Drüsen und will gute Resultate erzielt haben. R. Rosen.

Chinosol in Phthisis. Von Alexander Mac Gregor. The Lancet. Nr. 3958.

Der Verf. hat das Chinosol in mehr als 100 Fällen bei Phthise, bes. Lungenphthise verwendet und hat damit bessere Resultate als mit Kreosot und Guajacol erzielt. Das Medicament verabreicht er in Dosen von 0,3 g dreimal täglich nach dem Essen. Nur zweimal hat er unangenehme Nebenerscheinungen gesehen, einmal Diarrhöe, ein zweites Mal Schmerzen im Rachen, der tuberculöse Geschwüre zeigte. Das Mittel übte einen äusserst günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden der Phthisiker aus. Zum Beleg hierfür führt der Verf. mehrere Krankengeschichten aus seinem grossen Krankenhausmaterial an.

Lissauer.

Ueber Ernährung von mit Lues hereditaria behafteten Säuglingen. Von Dr. Maurus Szalárdy, Director des „Weisses Kreuz" Findelhauses. Pester med.-chirurg. Presse. 1899. Nr. 39.

Zwei jener traurigen Fälle berichtet Verf., wo ein hereditär-luisches Kind seine Amme inficirt. Er betont deshalb, dass ein solches Kind unbedingt von seiner eigenen Mutter genährt werden muss oder aber von einer anderen Mutter, deren Säugling ebenfalls mit Syphilis behaftet ist, denn nach dem Colles'schen Gesetz wird eine Mutter von ihrem eigenen syphilitischen Säugling nicht inficirt. Künstliche Ernährung eines solchen kranken Kindes in der Armenpraxis bedeutet fast immer seinen schnellen Tod. Ein neugeborenes Kind, dessen Eltern man nicht näher kennt, darf man erst nach vierwöchentlicher Beobachtung in Ammenpflege geben; in dieser Zeit zeigen sich nach Verf.'s Ansicht stets Symptome der Lues hereditaria, wenn sie überhaupt vorhanden ist.

R. Rosen (Berlin).

Ricerche sperimentali sull' eliminazione del mercurio per il latte di donna. Del Dott. Ettore Somma. La pediatria. Anno VII. Nr. 6. Giugno 1899.

Die Frage, ob stillende Frauen, welche Quecksilber-Curen durchmachen, das Metall auf dem Wege der Milch ausscheiden, wird verschieden beantwortet. Von mancher Seite wurde behauptet, dies sei der Fall, und zwar sogar in dem Maasse, dass hereditär-luische Kinder durch den Genuss solcher Milch geheilt werden können. Andere Autoren vermochten Quecksilber in der Milch nicht zu finden.

Verf. konnte gleichfalls in der Milch von sechs Frauen, welchen theils auf dem Wege der Inunction, theils hypodermatisch Quecksilber in grossen Dosen gereicht worden war, niemals auch nur Spuren des Metalles nachweisen. (Ausgangsmaterial: je 67—318 ccm Milch; Behandlung des Filtrates der oxydirten Masse mit H_2S). Die Ausscheidung des Quecksilbers geschehe also nicht durch die Milch und diese sei kein Heilmittel bei Lues der Säuglinge.

Pfaundler.

VI. Constitutionskrankheiten.

Le crâne rachitique. Von F. Regnault. Rev. mens. d. malad. de l'enfance December 1899.

Im Gegensatz zu der vielfach gehegten Meinung ist der Umfang des rachitischen Schädels nicht grösser als die Norm (42 Beobachtungen zwischen 2 und 8 Jahren).

Bonnifay's Angaben für Kinder von 6—10 Jahren, die eine übernormale Circumferenz zeigen, stützt sich auf zu wenig (15) Beobachtungen, und ist um so anfechtbarer, als bei nicht Rachitischen grosse individuelle Differenzen bis 60 mm vorkommen. Die Grösse des Schädels der Rachitiker ist nur scheinbar wegen des kleinen Körpers und der häufigen Atrophie des Gesichtsschädels.

Die Form ist brachycephal, wenigstens zumeist. Es giebt auch Dolichocephalen. Nach Ablauf der Krankheit besteht die Tendenz der Abschwächung dieser Form.

Die Ursache der bei partieller Rachitis fehlenden Brachycephalie ist die durch schwerere und allgemeinere Formen bedingte lange Bettruhe, die zu Abplattung führt. Die Ursache der Abplattung der Schädelbasis ist dagegen dauernde Aufrechthaltung.

Finkelstein.

Organotherapeutisches. Arsen und Thyreoideapräparate. Von C. A. Ewald-Berlin. Therapie der Gegenwart. September 1899.

In einem Falle von Psoriasis universalis, der zwei Jahre lang allen möglichen Heilungsbestrebungen getrotzt hatte, wurde durch Schilddrüsentabletten in kurzer Zeit ganz bedeutende Besserung erzielt, sodass man Ursache hat, in ähnlichen Fällen mit derselben Therapie vorzugehen. — Verf. hat die Angaben des Dr. L. Mabille in Reims, betreffend den Ausgleich des sogenannten Thyreoidismus durch gleichzeitige Arsendarreichung, nachgeprüft und thatsächlich constatiren können, dass bisher in sieben Fällen von reichlichem Gebrauch der Thyreoideatabletten die sonst so häufigen und störenden Nebenwirkungen — wie Schlaflosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Oppressionsgefühle, Pulsbeschleunigung, Herzpalpitationen, Magendarmstörungen, Temperatursteigerungen u. A. — nicht eintraten, indem nebenbei Arsen in allmählich steigender Dosis gereicht wurde. Demnach haben wir in dem Arsen ein Corrigens des Thyreoidismus.

R. Rosen-Berlin.

A case of glandula thyreoidea accessoria at the base of the tongue. Von W. Posthumus Meyjer. Brit. med. Journ. 14. Oct. 1899.

Die interessante Beobachtung des Verf. sei hier referirt, obwohl die Bestätigung seiner Annahme durch die anatomische Untersuchung fehlt. Ein

24jähriges Mädchen, gut entwickelt und immer gesund gewesen, klagt, dass sie das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse habe. Als Ursache findet Verf. einen halbkugeligen Tumor, der die rechte Hälfte der Zungenbasis einnimmt, er ist schmerzlos bei Druck, zeigt keine Fluctuation, der Durchmesser schätzungsweise 3 cm. Verf. hält den Tumor für eine accessorische Schilddrüse, besonders da dieselbe an normaler Stelle nicht gefühlt werden kann, was allerdings nicht ganz maassgebend ist. Den Uebergang zur kindlichen Pathologie vermittelt eine ähnliche Beobachtung von Aschoff, die in der Deutschen med. Wochenschrift, 1899, Vereinsbeil., S. 263f. nachzulesen ist. Ein halbjähriges Kind, plötzlich gestorben, zeigt Andeutungen eines myxödematösen Zustandes, etwas kurze und dicke Extremitäten, etwas dicke Zunge, leichte Verdickung der Haut, leichte Verbreiterung der Wucherungszone an der Knorpelknochengrenze; dabei völliges Fehlen der Schilddrüse. Da die myxödematösen Erscheinungen trotzdem nur angedeutet waren, untersuchte man die Halsorgane in Schnitten genauer und fand dabei ausser kleinen drüsigen Körpern an der Trachea einen erbsengrossen Körper in der Zungenwurzel zwischen Zungenschleimhaut und Zungenbein, er bestand aus epithelialen Hohlräumen mit kolloidem Inhalt. Es ist demnach anzunehmen, dass er aus dem Drüsengangssystem des Ductus lingualis entstanden ist und vielleicht eine vikarirende Function für die Schilddrüse gehabt hat. Japha.

Diabetes in a child aged three years; almost complete disappearance of the sugar during an attack of jaundice. Von S. H. Sequeira. The Lancet. Nr. 3959.

Verf. berichtet die Krankengeschichte eines dreijährigen Mädchens, das aus gesunder Familie stammte und nach Influenza kränkelte, grosse Mengen Urin liess und grossen Durst hatte. Die Untersuchung des Urins ergab einen reichlichen Zuckergehalt, der zeitweise bis 11% anstieg. Unter der bei Diabetes üblichen Diät und einer Arsencur trat eine leichte Besserung der Krankheitssymptome ein; der Zuckergehalt fiel auf 2,2%. In diesem Zustande befand sich das Kind längere Zeit, als dasselbe unter allen Zeichen eines typischen Icterus catarrhalis erkrankte. Während dieser intercurrenten Krankheit fiel der Zuckergehalt auf 0,7% und das specifische Gewicht auf 1016; die Urinmenge, die vorher zwischen 1250 und 900 ccm geschwankt hatte, sank auf 635 ccm. Mit dem Abklingen der Gelbsucht stieg indessen der Zuckergehalt wieder an, und trotz Codein und Opiumbehandlung verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Kindes immer mehr und mehr. Einige Zeit später fing die Temperatur zu steigen an und es zeigte sich auf den Tonsillen ein diphtherischer Belag; die bacteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen. Es trat Aceton auf, das Kind wurde benommen und starb bald darauf im Coma. Die Section, die erst sehr spät vorgenommen werden konnte, ergab nichts Charakteristisches. Lissauer.

Die Eisensomatose nebst einigen Bemerkungen über sogenannte Anaemia infantum pseudoleucaemica. Von Dr. Stanislaus Klein, Primarius am jüdischen Krankenhause in Warschau. Therapeut. Monatshefte. 1899. Nr. 10.

Eisensomatose, entstanden aus Albumose und Eisenchlorid, in Dosen von 5—10 g pro die verabreicht, will Verf. mit Nutzen gegen Anaemia bei Kindern verwendet haben; irgendwelche Störungen von Seiten des Magens und Darmes sind dabei nicht vorgekommen, vielmehr wurde das Präparat auch bei be-

stehenden Magen- und Darmaffectionen gut vertragen. Bei der schweren, chronisch verlaufenden Anaemia pseudoleucaemica — Milz colossal vergrössert, Lymphdrüsen nicht geschwollen, Abmagerung, viele kernhaltige Erythrocyten, ziemlich starke Leukocytose — sah Verf. bei längerem Gebrauch der Eisensomatose meistens Heilung und Besserung. R. Rosen.

VII. Vergiftungen.

Case of snakebite treated with Calmette's antivenene serum Recovery. Von S. J. Rennie. Brit. med. Journ. 18. Nov. 1899.

Ein 12jähriger Hindu wurde von einer Schlange, wahrscheinlich Bungarus coeruleus, im Schlafe gebissen. Trotz des trostlosen Zustandes des Falles — die gebissene Seite war ödematös und bewegungsunfähig, es bestand doppelseitige Ptosis, Cyanose, Stertor, Sopor — erfolgte nach Injection von 12 ccm Calmetter-Serum noch Heilung, daneben wurden Strychnin-Injectionen und künstliche Athmung gemacht. Verf. ist ein unbedingter Anhänger dieser Therapie, die ihm schon in mehreren veröffentlichten Fällen Nutzen gebracht hat. Das Serum ist selbst im warmen Klima fast unbegrenzt haltbar. Japha.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten zweier verschiedenartiger Hirntumoren. Von Behrendsen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 43.

14 Jahre alter Knabe. Vor vier Jahren Sturz vom Pferd mit Aufschlagen des Kopfes, zunächst ohne Folgen. Einige Zeit darauf $^1/_4$ Jahr lang Schielen. Seitdem geistige Ermüdbarkeit, dann, langsam steigend, im letzten Vierteljahr Kopfschmerz, Nachlass der Regsamkeit, Erbrechen.

Der Befund ergiebt im Wesentlichen: Geringe Ptosis und Abducensparese links. Rechts Parese im Facial., geringere motorische Kraft der rechten Körperhälfte, Uvula nach rechts, Sehnenreflexe links normal, rechts Steigerung. Leichte rechtsseitige Sensibilitätsstörungen. Doppelbilder. Keine Stauungspapille. Mässige abendliche Temperaturerhebungen.

Nach ca. 1 Monat mehr Kopfschmerz, Athmung mit Cheyne-Stokes'schem Typus. Dann plötzlich allgemeiner convulsivischer Anfall, danach nach passagerer Remission exquisites Cheyne-Stokes'sches Athmen, l. Pupille ad max. erweitert, reactionslos, erschwertes Schlingen, nahezu totale rechtsseitige Lähmung. Exitus etwa 4 Monate nach Beginn deutlicher Symptome.

Section: Cholesteatoma piae matris regionis pontis lateris sin. Glioma hemispher. sin. c. perforat. ventricul. sin. Hydrocephalus.

Verf. giebt keine eingehende Epikrise. Vielleicht spielt das frühere Trauma eine Rolle in der Aetiologie. Die in der letzten Zeit in den Vordergrund getretenen Athmungs- und Schlingstörungen dürften auf den Druck durch das sonst symptomlose Cholesteatom, unterstützt durch die übrigen raumbeschränkenden Factoren, zurückzuführen sein. Der Krampfanfall ist zweifellos durch den Durchbruch des Glioms in den Seitenventrikel hervorgerufen.

Der Fall steht vielleicht als Unicum dar. Finkelstein.

Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa). Von Rudolf Neurath. Arbeit aus dem Institut für Anatomie u. Phys. des Centralnervensystems zu Wien. 1899. 6. Heft.

Ein Fall von rechtsseitiger schlaffer Hemiplegie, die im Verlaufe eines Scharlach ganz plötzlich auftrat und auch den gesammten Facialis, wie undeutlich den rechten Abducens betraf, ergab bei der anatomischen Untersuchung einen ganz eigenthümlichen Befund. Neben den ausgedehnten Ulcerationen im Halse, einer doppelseitigen Otitis mit Betheiligung des Knochens, einer acuten Nephritis, fand sich die Leber von weissen, knötchenförmigen Infiltrationen dicht durchsetzt, eine Affection, die als Pseudoleukämie angesehen wurde, ferner bei makroskopischer Betrachtung im Gehirn zahlreiche sklerotische, theilweise fast knorpelharte Herde, namentlich in der linken Hemisphäre, und zwar im Fusstheil der zweiten und dritten linken Stirnwindung, der Mitte der hinteren Centralwindung, auch im oberen Scheitelläppchen, schliesslich in Pons und Medulla oblongata. Die histologische Untersuchung ergab eine Verdichtung der Glia, stellenweise auch eine Auflockerung in den sklerotischen Herden. Ueberall zerstreut, zwischen den Nervenfasern und im Gewebe, bis hinein in die molekuläre Schicht, lagen auffallend grosse Zellen mit glasig hyalinem Protoplasma, sehr grossem Kern und Fortsätzen, so dass ihre Gestalt sehr an die der Ganglienzellen erinnerte. Aehnliche Zellen fanden sich auch in wahllos dem Hirnmantel entnommenen, auch nichtsklerotischen Stellen, namentlich dicht an der Rinde. Solche ganglienzellenähnliche Gebilde sind bisher in manchen Fällen von Neurogliom gefunden worden, aber nicht in so diffuser Ausdehnung. Ueber die Herkunft dieser Zellen lassen sich nur Vermuthungen äussern, da eine Nissl-Färbung im Allgemeinen misslang. Verf. nimmt an, dass der Ursprung der Störung sich aus einer früheren Fötalperiode herschreibt, wo Nervenzellen und gliöses Stützgewebe noch nicht völlig geschieden waren, damit ist noch nicht gesagt, dass die Affection als solche angeboren war, sie kann sich erst später weiter entwickelt haben. Er nennt die Affection Neurogliosis gangliocellularis und meint, dass bei weiterer Entwickelung im späteren Alter Symptome, wie bei den Fällen gewöhnlicher knolliger Sklerose, also Idiotie, Epilepsie nicht ausgeblieben wären. (Bisher hatte sich das 2½jährige Kind sehr gut entwickelt.) Die Hemiplegie ist nur in so weit mit der Störung in Zusammenhang zu bringen, als vielleicht die am Meisten erkrankte Hirnteile sich gegenüber der neuen Schädlichkeit am schwächsten erwiesen. Er nimmt einen degenerativen Process in der Nervenzelle an, direct durch das Scharlachvirus oder dessen Toxine bedingt. Genaueres liess sich wegen Misslingens der Nissl-Färbung nicht feststellen. Vasculäre oder meningitische Veränderungen waren nicht vorhanden. Uebrigens lässt sich wohl ein Zusammenhang mit der Nephritis nicht ganz ausschliessen. Japha.

Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Von Zappert und Hitschmann. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Heft 6. Leipzig und Wien. 1899.

Der Fall, welchen die Verf. untersucht haben, betrifft ein Mädchen, welches im Alter von 11 Tagen an Lungenatelectase starb, und welches intra vitam keiner-

lei auffälliges Verhalten gezeigt hatte. Bei der Section war zunächst äusserlich nichts Besonderes zu bemerken, beim Durchsägen des Schädeldaches aber strömten ca. 350 ccm Flüssigkeit heraus. Es ergab sich, dass das Grosshirn, die Grosshirnschenkel und die Stammganglien fehlten; Pons, Medulla und Kleinhirn waren gut entwickelt, desgleichen die Dura mit Falx und Tentorium; der Innenfläche der Dura lag eine gefässreiche Membran an. Die Olfactorii fehlten, die Optici waren grauröthlich und durchscheinend, das Chiasma fehlte. Die übrigen Hirnnerven verhielten sich normal, ebenso die Bulbi. Die Carotis interna war abnorm dünn, die Ophthalmica dagegen sehr dick. Der Circulus Willisii, die Arteria corporis callosi und die Arteria fossae Sylvii fehlten. Die Sinus waren sehr enge. Am Rückenmark war makroskopisch nichts vom Gewöhnlichen Abweichendes wahrzunehmen.

Der Hauptwerth der vorliegenden Arbeit liegt in der genauen histologischen Durchforschung des centralen Nervensystems. Die Membran, welche der Dura und dem Gehirnstumpfe anlag und den Sack bildete, in welchem die reichliche Flüssigkeitsmenge sich befunden hatte, bestand aus einer äussersten gefässreichen Schicht (Arachnoides), einer mittleren breiteren Schicht mit zahlreichen Zellen, von denen nicht wenige deutlich als Ganglienzellen zu erkennen waren (Hirnrinde), und einer innersten mehr faserigen Schicht (Mark).

Im Rückenmark fand sich in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels eine Heterotopie grauer Substanz in dem ventralen Theile des einen Hinterstranges. Die Pyramidenbahnen fehlten. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Ganglienzellen der Vorderhörner waren intact. Entsprechend dem zweiten und dritten Cervicalnervenpaar fanden sich in den Hintersträngen ausgedehnte marklose Partien, die nach der Medulla zu allmählich in die Hinterstrangkerne übergingen, eine Deutung dieser Abnormität war nicht mit einiger Sicherheit möglich.

Die Brücke war verkleinert, der Hirnrest endete stumpf in der Höhe der hinteren Vierhügel.

Es handelt sich um einen ausserordentlich früh entstandenen Hydrocephalus; die Verf. verlegen den Beginn der Erkrankung vor den dritten Fötalmonat.

Stoeltzner.

Notes, clinical and pathological, of a case of general paralysis of the insane occuring in early life. Von Hamilton Marr. The Lancet Nr. 3969.

Der Verf. berichtet über ein 14jähriges Mädchen, dessen Mutter und Grossmutter geisteskrank gewesen waren, und das bis zum sechsten Jahr keine geistige Abnormität zeigte. Von da ab wurde das Kind ruhelos, schmutzig, zerriss seine Kleider u. s. w.; der geistige Verfall nahm mit den Jahren immer mehr zu, sodass sie im zwölften Jahre Niemanden mehr erkannte. Als sie zwei Jahre später in das Krankenhaus aufgenommen wurde, konnte sie kaum noch gehen: der Gang war spastisch, die tiefen und oberflächlichen Reflexe gesteigert; die Sensibilität war gut erhalten. Die rechte Pupille war weiter als die linke, beide Pupillen reagirten gut auf Accommodation, träge auf Licht. Zeitweise waren ihre Arm- und Beinbewegungen ataktisch. Der Leib erschien eingezogen; in der Achselhöhle fand sich eine grössere Anzahl geschwollener Drüsen. Keine Temperaturerhöhung war vorhanden. Irgendwelche Zeichen, welche auf ein Verständniss für die sie umgebenden Dinge hätten hindeuten können, fehlten völlig. Nach und nach kamen die Muskeln der unteren Ex-

tremitäten in einen Zustand von clonischem Spasmus, der später in einen tonischen überging. Die Arme machten stark choreatische Bewegungen, an denen auch das Gesicht theilnahm. Die tiefen Reflexe verschwanden, die oberflächlichen blieben gesteigert. Der Tod trat 1½ Jahre nach der Aufnahme in das Krankenhaus an Erschöpfung ein. Die Section erstreckte sich nur auf den Schädelinhalt. Der Kopfumfang betrug 50 cm, schmale Stirn- und grosse Breitendurchmesser; die Dura und Pia fanden sich stark verdickt, letztere zeigte milchige Flecke in der Nähe der Gefässe. Im Subduralraum lagen dicke, fibrinöse Massen; die Sulci waren von einer gelatinösen Substanz erfüllt. Die Ventrikel zeigten geringe Quantitäten einer klaren Flüssigkeit. Das Gehirn wog 746 g. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man eine deutliche Verdickung der Pia mater mit Infiltration von Leukocyten. Die Blutgefässe zeigten hyaline Beschaffenheit, ferner deutliche Periarteriitis. Die Neurogliazellen waren gewuchert, die Fasern hatten an Zahl und Dicke zugenommen. Die Nervenzellen waren sehr unausgebildet. Lissauer.

The chorea of Sydenham and its treatment. Von Moncorvo. Pediatrics. Vol. VI. Nr. 8.

Nervöse Erscheinungen haben zweifellos(!) einen Einfluss auf die Entstehung der Chorea, sie liefern aber nur die Prädisposition, die eigentliche Aetiologie ist die rheumatische Infection. Fussend auf diesem Gedankengang empfiehlt Verf. ganz besonders den Gebrauch der Antirheumatica, wie Antipyrin, Exalgen, Asaprol und Analgen, die ihm persönlich auch Erfolge gebracht haben sollen. Die Ansicht wird nicht allgemein getheilt. Japha.

The pathology of acute chorea. Von Campbell Thomson. Brit. med. Journ. 4. Nov. 1899.

Ein 15jähriges Mädchen erkrankte an heftigster Chorea und starb nach kaum dreiwöchiger Dauer der Krankheit. Während des Hospitalaufenthaltes wurde Fieber beobachtet. Die Autopsie ergab frische acute Endokarditis der Aorta- und Mitralklappe. Bacterien wurden in den Klappen nicht gefunden, ebensowenig wie vor dem Tode im Blut. Die genaue Untersuchung der Hirnrinde ergab nur eine leichte Schwellung der Ganglienzellen und Schwinden der Körnung am Rande. Die motorischen Zellen des Rückenmarks waren unverändert. Verf. möchte den gefundenen Zellveränderungen keine allzu grosse Bedeutung beilegen. Er sieht die Krankheit als durch Bacterientoxine bedingt an. Japha.

Bromide of strontium in the treatment of epilepsy. Von N. Cullinan. The Lancet Nr. 3971.

Verf. hat bei 11 Patienten, die an Epilepsie litten, versucht die üblichen Bromverbindungen durch Bromstrontium zu ersetzen. Die hierbei erzielten Resultate waren äusserst zufriedenstellend; sogar in Fällen, bei denen Bromkali völlig versagte, erreichte er durch Darreichung dieses Medicamentes eine Unterdrückung der Anfälle. Er giebt das Präparat in Sirupus cort. aurant., oder setzt, wenn keine Magenstörungen vorhanden sind, Borax (0,6 g pro dosi) hinzu. Die Dosirung richtet sich naturgemäss nach dem Alter: einem 7jährigen Mädchen giebt er z. B. dreimal täglich 1½ g, einem älteren Mann die doppelte Dosis. Daneben sorgt er für reichliche Stuhlentleerung und stärkt den Körper durch Bäder und Abreibungen. Lissauer.

A discussion on the treatment of epileptics and imbeciles. Brit. med. Journ. 16. Sept. 1899.

Eine Discussion auf dem Congress der Brit. med. Association, an der sich Shuttleworth, Fletcher, Beach, Andriezen und Andere betheiligen, hat zum Gegenstand die Fürsorge für Epileptische, wobei auch die einschlägigen Verhältnisse in Deutschland berücksichtigt werden. Im Wesentlichen werden folgende Sätze aufgestellt: Epileptische mit leichten Anfällen, ohne geistige Störung, gehören in die öffentlichen Schulen. Für geistig minderwerthige Epileptische mit leichten Anfällen sind besondere Classen einzurichten. Epileptische mit schweren Anfällen gehören, wie auch ihr Geisteszustand sein mag, in ein Heim für Epileptische. Bei Epileptischen ist in jedem Fall möglichst für Aufenthalt in frischer Luft und geeignete körperliche Arbeit Sorge zu tragen, auf diese Weise wird am Besten der Uebergang in schwerere Formen, resp. die geistige Schwäche vermieden. Es empfiehlt sich ein consequenter Gebrauch von Jodkali. Japha.

On the treatment of insanity by various animal extracts. Von Arthur W. Wilcox. The Lancet Nr. 3951.

Verf. hat bei einzelnen Geisteskrankheiten und bei Epilepsie therapeutische Versuche mit verschiedenen Organpräparaten angestellt. Einen glänzenden Erfolg erzielte er bei zwei maniakalischen Mädchen, die zugleich an Amenorrhöe litten, durch Darreichung von Ovarialtabletten (0,9—3,6 g pro die). Denselben Erfolg erzielte er an drei melancholischen Frauen, im Alter von 20, 33 und 43 Jahren, die sämmtlich daneben an Menstruationsstörungen litten. Dagegen waren die Resultate der Behandlung mit Cerebrinintabletten bei weiblichen Epileptikern und mit Didymintabletten bei männlichen Epileptikern so wenig befriedigend, dass der Verf. weitere Versuche nicht glaubte verantworten zu können. Die beiden letzten Präparate wurden in denselben Dosen, wie die Ovarialtabletten, verabreicht. Ueber die Behandlung der Epilepsie mit Thyreoidsubstanz hat Verf. zu wenig Erfahrung, um darüber berichten zu können. Lissauer.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

A case of epistaxis due to a leech. Von A. J. Manasseh. The Lancet. Nr. 3968.

Verf. sah einen Fall von unstillbarem Nasenbluten, das durch einen Blutegel verursacht war. Derselbe war beim Trinken aus einer Quelle dem Pat. — es betraf ein kleines Kind — in die Mundhöhle gelangt und von dort zur hinteren Nasenöffnung, an die er sich festgesaugt hatte. Nach Entfernung des Blutegels stand sofort die Blutung. Der Verf. veröffentlicht diesen Fall mit der Absicht, dass man sich, besonders in der Landpraxis, daran erinnern möchte, dass gelegentlich auch ein verschluckter Blutegel solche Blutungen hervorrufen kann. Lissauer.

Die Behandlung der genuinen Ozaena mittels der permanenten Tamponade. Von Dr. Franz Bruck-Berlin. Allgemeine medicinische Centralzeitung. Nr. 74. 1899.

Verf. setzt die theoretischen Erwägungen auseinander, die ihn vor einigen Jahren dazu geführt hatten, die Ozaena mittels Tamponade zu behandeln. Es

kommt ihm darauf an, das Secret sofort durch den zur Tamponade verwendeten hydrophilen Stoff aufsaugen zu lassen, damit keine Borkenbildung zu Stande kommt, welche den fötiden Geruch erzeugt. Er verwendet zur Tamponade Mullstreifen, die sich der Pat. selbst in beide Nasenlöcher — es wird so lose tamponirt, dass die Nasenathmung keine Beeinträchtigung erleidet — mittels einer Nasensonde einführen kann. Diese Tamponstreifen werden, sobald sie vollgesaugt sind, sofort durch neue ersetzt. Ist die Secretion sehr reichlich, so muss man statt der hydrophilen Gaze zur Watte greifen; in diesem Falle darf aber nur ein Nasenloch tamponirt werden. Die Tamponade, das giebt der Verf. selbst zu, heilt nicht die schweren Fälle von Ozaena, sie macht dieselben aber ertragbar. Zum Schluss kritisirt der Verf. die Hamm'sche Citronensäurebehandlung der Ozaena in einer etwas überflüssig polemischen Form.

Lissauer.

Die Bedeutung und Behandlung der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums. Von F. Klemperer, Strassburg i. E. Therapie der Gegenwart. September 1899.

Aus der ausführlichen Darlegung von Aetiologie, Diagnose und Therapie der sogenannten adenoiden Vegetationen sei besonders das eine Moment hervorgehoben, dass Verf. die Chloroformnarkose bei der Operation empfiehlt, weil man einmal ruhiger und ausgiebiger operiren kann, und dadurch den unangenehmen Recidiven vorbeugt, und zweitens die Operation am hängenden Kopfe vornehmen kann und somit das lästige Verschlucken von Blut oder gar das gefährliche Eindringen desselben in die Athmungswege mit Sicherheit vermeidet. Die Narkose brauche natürlich nur eine oberflächliche zu sein.

R. Rosen.

Infection following removal of adenoids. Von Burton S. Booth. Albany medical Journal. October. 1899.

Verf. berichtet über eine unglücklich verlaufene Entfernung von Adenoiden bei einem neunjährigen Knaben. Derselbe litt häufig an Appetitlosigkeit und langdauerndem Nasenkatarrh; ausserdem klagte er häufig über Knieschmerzen. Der Verf. fand bei der Untersuchung eine Exostose der Nasenscheidewand, geschwollene Tonsillen und reichlich lymphatisches Gewebe im Nasenrachenraum. In Aethernarkose wurden in einer Sitzung unter allen Cautelen der Asepsis Exostose, Tonsillen und Adenoide entfernt. Am nächsten Tage fühlte sich der Knabe matt, und die Temperatur stieg auf 38,3°; nachdem der Knabe einige Tage leicht gefiebert hatte, stellte der Hausarzt Pneumonie fest, zu der wenige Stunden nach der Stellung dieser Diagnose alle Zeichen einer Basilarmeningitis hinzutraten, der in wenigen Tagen der Knabe erlag. Leider konnte in diesem Falle eine Section nicht vorgenommen werden. Wenige Tage nach diesem unglücklichen Ereigniss kam dem Verf. ein ähnlicher Fall, der das sechsjährige Kind eines Arztes betraf, zur Kenntniss. Bei diesem Kinde hatte sich gleichfalls im Anschluss an die Entfernung adenoider Vegetationen eine Meningitis entwickelt. Auch in diesem Falle war keine Section gemacht worden. Der Verf. glaubt, dass man das Auftreten der Meningitis sich doppelt erklären könne, entweder als Folge einer septischen Infection, oder als eine Exacerbation einer latenten Tuberculose an der Hirnbasis; für letztere Anschauung sprachen im ersten Falle mancherlei Momente in der Anamnese und in der Körperbeschaffenheit des Kindes. Lissauer.

A case of ear cough. Von Mays Collier. The Lancet. Nr. 3950.

In die Behandlung des Verf. kam ein 16jähriges Mädchen, das seit drei Wochen an schweren Hustenanfällen litt. Die genaueste Untersuchung von Lunge und Kehlkopf ergab keinen Anhalt für das Zustandekommen der Anfälle; dagegen fand man im rechten Gehörgang vor dem Trommelfell eine polypöse Granulation, die eine eitrige Absonderung verursacht hatte. Es lag nahe, anzunehmen, dass der Polyp durch Reizung des R. auricularis des Nervus Vagus den Hustenreiz ausgelöst hatte.

Der Polyp wurde entfernt, die secundären Excoriationen im Gehörgang zur Heilung gebracht, und die Hustenanfälle hörten damit auf.

Lissauer.

Bacillo resistente all' acido (Smegmabacillo) nell' essudato delle otiti nei bambini. Contribuzione alla diagnosi batterioscopica. Pel Dott. Francesco Cima. Archivio italiano di Otologia, Rinologia, e Laringologia. Vol. IX. Fasc. 1. Torino 1899.

Im otitischen Eiter der Kinder findet sich manchmal ein dem Tuberkelbacillus ähnliches, säurefestes Stäbchen, welches der Gruppe der Smegmabacillen angehört. Der Tuberkelbacillus selbst ist in solchem Eiter nicht so häufig anzutreffen, als manche Autoren annehmen. Behandelt man die mit Carbolfuchsin gefärbten Ausstrichpräparate durch 10 Minuten mit 3—10% alkoholischer Salzsäurelösung, so werden die Smegmabacillen entfärbt und können dann keine Tuberkelbacillen vortäuschen Pfaundler.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Einige Fälle von Fremdkörpern in den Respirationswegen. Von Dr. Franz Torday aus dem Budapester Stephanie-Armenkinderspital. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1899. Nr. 33.

Bei den 12 mitgetheilten Fällen waren verschiedenartige Fremdkörper, Melonenkerne, Kürbiskerne, Bohnen, Knochensplitter, Eierschalenstücke in den Kehlkopf respective die Luftröhre gerathen. Bei einem wurde laryngeale Extraction vorgenommen, 2 starben gleich nach der Einlieferung und 9 wurden tracheotomirt; von diesen starben 3, bei denen der Fremdkörper im Bronchus eingekeilt war. Der Tracheotomie wurde fast immer die Intubation vorangeschickt, der Tubus wurde im Moment des Trachealschnittes entfernt. Die präventive Intubation wird warm empfohlen, da hierdurch die Gefahr des durch die Reizung des Kehlkopfes ausgelösten krampfhaften Stickens beseitigt und so Zeit zur Vorbereitung der Tracheotomie gewonnen wird. Die Entfernung des Fremdkörpers nach der Tracheotomie gelang meistens leicht, einmal erst nach drei Tagen gelegentlich des Canülewechsels. Es ist vortheilhaft zur Vermeidung von Complicationen, die Canüle einige Tage tragen zu lassen.

R. Rosen.

Notes on a case of acute Pneumonia treated by continuous inhalations of oxygen gas. Von Stoker. The Lancet. Nr. 3950.

Verf. hat unter der Behandlung mit Sauerstoffeinathmungen einen Fall von Pneumonie (er betrifft eine 24jährige Wärterin) so leicht und rasch ablaufen

gesehen, dass er glaubt, schon daraufhin die Behandlungsmethode empfehlen zu können. Er liess in grösseren Zwischenräumen das Gas durch die Nase einathmen, und zwar im Ganzen etwa 2—3 Cubikfuss am Tage. Lissauer.

Hemorrhage following exploratory puncture of the chest etc. Von Koplik. Archives of Pediatrics. Nr. 8. 1899.

Der Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Probepunction der Brusthöhle nur dann vorgenommen werden soll, wenn man durch die physikalischen Untersuchungsmethoden so weit wie möglich die Sicherheit gewonnen hat, dass Flüssigkeit vorhanden ist. In jenen Fällen, wo man sie nur vermuthet, soll man sie unterlassen, da er auf Grund mehrfacher Erfahrungen die Punction des Lungengewebes nicht für gefahrlos ansehen kann. Er hat viermal bei Probepunctionen leichte Blutungen aus Mund und Nase gesehen; dabei wurden die kleinen Patienten unruhig und litten unter grossem Hustenreiz. Thiere, an denen er eine Punction der Lunge vornahm, starben an Suffocation, da sich die Bronchien mit Blut angefüllt hatten. Wenn auch diese Gefahr beim Menschen ausgeschlossen ist, ausgenommen er leidet an Hämophilie, da der Hustenreiz von selbst bald eine Blutstillung bewirkt, so fordert dennoch Koplik, dass man selbst an der Stelle der grössten Dämpfung nicht tiefer als 2 cm einstechen soll und nie mehr als einmal in einer Sitzung; ganz besondere Vorsicht soll man aber bei Punctionen der linken Seite wegen der Nähe des Herzens und der grossen Gefässe beobachten. Lissauer.

Ueber das Bülau'sche Verfahren. Von Operateur Dr. Samuel v. Bartély, Primararzt am allgemeinen Krankenhause in Torda. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1899. Nr. 37 und 38.

Auf Grund seiner langjährigen reichen Erfahrung bei der Behandlung der Empyeme nach dem Verfahren Bülau's kommt Verf. zu dem Schlusse, dass diese Methode, die auch vor den anderen den Vorzug der leichten Ausführbarkeit hat, bei den nicht übelriechenden purulenten Exsudaten sich gut bewährt. Ihre Nachtheile bestehen einmal in der ex vacuo-Blutung, die wir aber hier eher als bei der Thoracotomie bei richtigem Vorgehen verhindern können, sodann in der langen Heilungsdauer und besonders in der interpleuralen Verstopfung der ableitenden Röhre, die dann sofort behoben werden muss. Die Vermeidung des Lufteintritts in den Pleuraraum und die dadurch ermöglichte Ausdehnung der Lunge ist jedoch ein schwer ins Gewicht fallender Vortheil der Bülau'schen Methode gegenüber der Thoracotomie. R. Rosen.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

A contribution to the study of cardiac overstrain in the young. Von F. T. Poynton. Brit. med. Journ. 19. Aug. 1899.

Einen Gegenstand, der mit den zunehmenden Sportübungen in der Jugend auch hier actuell zu werden beginnt, behandelt Verf. Allerdings bringt er erst wenig thatsächliches Material zu dem Capitel der Herzüberanstrengung und Herzinsufficienz, für uns durch die Vorträge von Krehl, v. Schroetter, Martius und daran anschliessende Discussionen wieder in den Vordergrund

ärztlichen Interesses gerückt. Es sind nur acht Beobachtungen, bei angehenden Jünglingen vor und einen Tag nach mehrtägigem Wettlaufen. Es fand sich allerhöchstens eine leichte Beschleunigung des Pulses gegen vorher und eine leichte Vergrösserung der relativen Herzdämpfung nach oben und beiden Seiten, während der Spitzenstoss nicht nach aussen rückte. Es scheint also, dass bei wachsenden Individuen das Herz sich selbst ohne besondere vorausgehende Trainirung weitgehenden Leistungen anpassen kann. Verf. warnt aber davor, bei herzkranken Knaben, wo alle sich einig sind, die Anstrengungen zu beschränken, ein oder das andere Spiel als leicht zu gestatten. Er analysirt mit Sachkenntniss die Schwierigkeiten der einzelnen Spiele und zeigt an wenigen Beispielen, wie unvermuthet doch ein übles Ereigniss eintreten könnte. Im Wettstreit der Kräfte möchte eben der Knabe im gegebenen Moment die anbefohlene Schonung hintansetzen. Der Bedeutung der Gefässe im engeren Sinne für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes wird übrigens nicht Erwähnung gethan. Japha.

Ueber chronische Degeneration des Herzmuskels. Von Hochhaus u. Reinecke. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 46.

Dehio und seine Schüler behaupten neuerdings, dass ausser den bekannten herdförmigen Bindegewebswucherungen im Myokard auch eine diffuse auftritt, die sich interfasciculär und interstitiell über das ganze Herz erstrecke und weder von den Gefässen, noch vom Perikard ausgehe, sondern eine mehr selbständige Wucherung repräsentire. Diese Myofibrosis kommt bei den verschiedensten Herzkrankheiten immer dann vor, wenn die erschwerte Arbeit zu totaler oder partieller Hypertrophie und Dilatation geführt hat. Es ist die Dehnung des hypertrophischen Muskels, welche die geschwächten Fasern allmählich — am stärksten in den Vorhöfen — zum Schwinden bringt und reparatorische Bindegewebsentwicklung bedingt.

Verf. untersuchten nachprüfend 14 Herzen, darunter auch Scharlach, Diphtherie, Sepsis. Sie haben keine Myofibrosis, sondern nur die bekannte herdweise Vertheilung des Bindegewebes gefunden. Nur in einem Falle (siebenjähriges Mädchen, Diphtherie, Empyem) zeigte sich eine weit ausgedehnte, diffuse interstitielle Myokarditis. Etwas Aehnliches sah Heller bei Scharlach. Die Möglichkeit, dass durch eine sogenannte infectiöse Myokarditis Myofibrosis entsteht, muss danach zugegeben werden, scheint aber sehr selten zu sein. Ihre Entstehungsart wäre aber eine andere als die von Dehio angenommene, da Verf. glauben, dass auch die hypertrophische Faser die Dehnung aushalten wird, so lange die zugehörigen Gefässe intact sind. Vielmehr führt wohl eine diffuse infectiöse Entzündung nachher auch zur allgemeinen Myofibrosis.

Finkelstein.

A case of tuberculous pericarditis; necropsy. Von Sutherland. The Lancet. Nr. 3945.

Die tuberculöse Perikarditis macht im Allgemeinen so wenige Erscheinungen, dass sie häufig erst auf dem Sectionstisch erkannt wird. Aus diesem Grunde hat der Verf. seinen Fall veröffentlicht, weil in ihm die tuberculöse Perikarditis das Krankheitsbild völlig beherrschte. Es handelte sich um ein achtjähriges, schwächliches Mädchen aus tuberculöser Familie, das Masern, Scharlach und Keuchhusten überstanden hatte. Nachdem das Kind längere Zeit gefiebert

hatte, wurde es in das Krankenhaus gebracht. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass die rechte Lunge gesund war; dagegen fand man über der linken Lungenspitze den Percussionsschall gedämpft und bronchiales Athmen, das auch links hinten zu hören war. Auf der Vorderseite der linken Brustseite fand man eine Dämpfung, die von der zweiten Rippe bis zum Rippenrand und 2½ cm vom rechten Sternalrand bis zur hinteren Axillarlinie reichte. Zwischen dritter und fünfter Rippe war ein deutliches Oedem der Haut vorhanden. Der Spitzenstoss war nicht fühlbar, die Herztöne sehr schwach, ohne Geräusche. Der Puls war schwach, unregelmässig, von geringer Fülle, 150—170 Schläge in der Minute. Die Athmung war sehr erschwert und häufig. Urin zeigte kein Albumen, Leber, Milz und die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

Die Temperatur schwankte zwischen 38 und 40°.

Es wurde in der linken Axillargegend eine Probepunction vorgenommen, die eine trübe Flüssigkeit ergab, die keinen Eiter enthielt. Während des ersten Monats des Aufenthaltes im Krankenhause trat eine leichte Besserung des Allgemeinbefindens ein, die aber im folgenden Monat einer bedeutenden Verschlechterung Platz machte. Oedeme der Extremitäten, Leber- und Milzschwellung traten ein, und ein quälender Husten gesellte sich hinzu. Dieser Zustand dauerte bis in den dritten Monat hinein, als noch vor Ablauf desselben eine tuberculöse Meningitis den Tod des Kindes herbeiführte.

Bei der Section zeigte sich das Perikard mit dem Sternum verwachsen; die Wand des Perikards war verdickt und mit einer dicken, schwammigen, käsigen Schicht überzogen. In der Axillargegend waren diese käsigen Massen in den durch die Probepunction entstandenen Canal hineingewachsen und hatten harte Knollen unter der Haut gebildet.

Im Perikard fand sich eine grössere Menge einer trüben Flüssigkeit vor. Das Herz war mit Tuberkeln übersät; es erschien vergrössert und anämisch, ohne indessen Klappenveränderungen zu zeigen. Die linke Lunge war völlig comprimirt und derart verwachsen, dass sie nur in Stücken herausgeholt werden konnte. Eine genaue Untersuchung beider Lungen konnte keine Tuberkel in ihnen feststellen. Die Bronchialdrüsen waren vergrössert, aber nicht verkäst, dagegen zeigten die Mesenterialdrüsen zum Theil ausgebreitete Verkäsungsprocesse. In der Milz fanden sich zahlreiche Tuberkel, ferner an den Meningen die Zeichen der tuberculösen Meningitis. Lissauer.

Ueber die Bedeutung der Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus bei Dosirung der Arzneimittel. — Remedia cardio- et angiotonica. Von Troitzky. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXVI.

Verf. geht von der Erwägung aus, dass bei der Dosirung der Herz- und Gefässmedicamente, als deren wichtigstes natürlich der Fingerhut in Betracht kommt, nicht die Daten des Körpergewichts maassgebend sein können, da diese Gruppe von Medicamenten einen unmittelbaren, fast ausschliesslichen Einfluss auf das Gefässsystem überhaupt und auf das Herz insbesondere hat. Verf. hält vielmehr folgende Momente für wichtig zur Bestimmung der arzneilichen Dosen dieser Mittel in den verschiedenen Lebensaltern:

1) die Grösse des Herzens, welche er aus dem arithmetischen Mittel der Zahlen für Volumen und Gewicht des Herzens in den verschiedenen Altersstufen findet;

2) die Körperlänge, diese mit Rücksicht auf das damit verbundene Längenwachsthum der Gefässe und Vermehrung der Herzarbeit;

3) die Höhe des Blutdrucks in den verschiedenen Altersstufen und damit zusammenfallend die verhältnissmässige Dicke des linken Ventrikels des Herzens im Vergleich mit dem rechten;

4) den Grad der Gewichtszunahme des Herzens.

Die Grösse der Dosis muss direct proportional den drei erstgenannten Momenten, umgekehrt proportional dem letztgenannten sein. In zahlreichen Tabellen und Curven giebt Verf. alle absoluten und relativen Werthe der oben angegebenen Punkte für die verschiedenen Wachsthumsperioden und berechnet daraus die Höhe der Dosis der Herzmittel für die einzelnen Lebensalter.

Zum Schlusse stellt er dann folgende Regeln auf:

Im Alter eines Monats kann man verordnen $^1/_{10}$ der mittleren Dose für Erwachsene, bis zum Ende des ersten Hälfte der Brustperiode (6. Monat) $^1/_5$, am Ende der letzteren (also im 12. Monat) fast $^1/_3$.

Im 2. Jahre giebt man viermal mehr, im 3. Jahre sechsmal mehr als im Anfang des 2. Monats (also $^4/_{10}$ resp. $^6/_{10}$ der Dosis für Erwachsene). Die einmaligen Gaben der Herzmittel sind gleich für das 4., 5., 10., 12., 13. und 14. Jahr, sie sind $^7/_{10}$ der Dose für Erwachsene.

Die Dosen für das 8. und 15. Jahr und auch für das 16. und 17. Jahr sind gleich, wobei im ersten Falle die Grösse derselben $^8/_{10}$, im zweiten $^9/_{10}$ von der mittleren Dose bei Erwachsenen ausmacht.

Die sehr interessanten theoretischen Untersuchungen des Verf. verdienen gewiss alle Beachtung, und eine Bestätigung derselben am Krankenbette wäre bei einem so wichtigen Medicament, wie es die Digitalis ist, sehr erwünscht, jedoch kann Ref. sich den Rath nicht versagen, bei Anwendung so hoher Dosen (z. B. bei Kindern von 12 Monaten!) mit Rücksicht auf die erhöhte vasomotorische Reizbarkeit des kindlichen Alters grösste Vorsicht walten zu lassen.

Spanier.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Lateral pharyngeal abscess following tonsillotomy. Von Francis Huber. Pediatrics 1899. 15. Sept.

Einem zweijährigen Kinde, das schon im Alter von acht Monaten wegen einer Eiterung der hinteren Halsdrüsen incidirt worden war, werden die Tonsillen exstirpirt. Einige Tage später entwickelte sich unter Schluckbeschwerden und Temperaturanstieg ein Pharyngealabscess auf der rechten Seite. Trotz der Incision nahm die Steifigkeit des Halses zu und unter heftigen Schmerzen entwickelte sich nunmehr eine Drüseneiterung nach aussen zu, im Bereich der alten Incisionsnarbe. Nach Eröffnung liess sich ein Drain von aussen bis an die Pharynxwand führen. Die Affection heilte. Verf. nimmt an, dass die Tonsillotomie nicht die Infection setzte, sondern nur Anlass zur Propagation alter, ruhender Entzündungserreger gab.

Japha.

Perforation of the stomach in an infant seven weeks old. Von Rotch. The american Journal of medic. sciences. Nr. 330. 1899.

In das Krankenhaus wurde ein sieben Wochen altes Kind aufgenommen, das bis vor vier Tagen gesund gewesen war. Es war plötzlich unter Erbrechen erkrankt, später schwoll der Leib an; das Kind schien heftige Schmerzen zu haben. Bei der Untersuchung zeigte sich das Abdomen aufgetrieben, und es war eine leichte Dämpfung in beiden Inguinalseiten nachweisbar. Die Temperatur betrug 38,3°, der Puls 165. Die Diagnose wurde auf Peritonitis gestellt, Bei der Laparotomie, die man in Aethernarkose vornahm, konnte man an den Därmen keine Stelle finden, von der die Peritonitis ausgehen konnte. Drei Tage später trat der Tod ein. Bei der Section zeigte sich, dass die Vorderfläche des Magens mit dem Zwerchfell verklärt war. Die Verbindungen wurden schonend gelöst; hierbei kam man auf eine stärker angelöthete Stelle, in deren Mitte sich ein feiner Faden befand. Dieser Stelle entsprach im Mageninnern ein Substanzdefect. Wahrscheinlich hatte das Kind eine Nähnadel mit Faden verschluckt, welche die Verletzung und die Peritonitis hervorrief. Während der Faden hängen blieb, ist die Nadel frei und mit den Fäces entleert worden.

Lissauer.

Ein spontan geheilter Fall von Darminvagination. Von Dr. M. Berend. Ungarische med. Presse. 1899. Nr. 26—27.

Am neunten Tage nach der Erkrankung an den Symptomen der Darminvagination bei einem achtjährigen Knaben ging ein ½ m langes Darmstück ab, und nach kurzer Zeit trat Heilung ein. R. Rosen.

A case in which lumbricoids were a cause of obstructing the small intestine etc. Von Donald Mac Rac. The Lancet. Nr. 3968.

In das Krankenhaus von Port Elizabeth (Capcolonie) wurde ein 6½ jähriger Knabe aufgenommen, der nach Angabe der Mutter höchstwahrscheinlich eine giftige Lösung getrunken habe. Der Knabe war gerade vom Spielen mit schwersten Collapserscheinungen ohne Erbrechen heimgekehrt. Es wurden sofort alle bei Vergiftungen üblichen Mittel angewandt, ohne rechten Erfolg. Es traten krampfhafte Zustände auf, die sich auf grössere Dosen von Bromkali und Chloral besserten; der Knabe erwachte zwar hin und wieder kurze Zeit aus seiner Bewusstlosigkeit, aber gegen Morgen des nächsten Tages starb er. Während des Lebens war ein sicherer Beweis für eine Vergiftung nicht zu erbringen gewesen. Auch bei der Section fand sich kein Anhalt für eine Vergiftung, dagegen zeigte sich eine vollständige Verstopfung im unteren Theile des Dünndarms durch drei grosse Exemplare von Ascaris lumbricoides (35, 30 und 15 cm), die zu einem Knäuel zusammengeballt waren. Ausser Congestionserscheinungen in einzelnen Organen war nichts Pathologisches nachzuweisen. Der Verf. hebt hervor, dass der Fall dadurch besonders bemerkenswerth sei, dass man durch die von Seiten der Mutter suggestionirte Diagnose so befangen wurde, dass man an eine andere Möglichkeit gar nicht dachte, besonders weil diese Diagnose die Krankheitssymptome am besten zu erklären schien. Lissauer.

A case of Distoma heterophyes in a living patient. Von Sandwith. The Lancet. Nr. 3970.

Vor einigen Jahren befand sich im Krankenhause zu Cairo ein etwa 15jähriges Mädchen, in dessen Urin und Stuhlgang der Verf. Distoma heterophyes nachweisen konnte. Dieser Parasit, den die Patientin wahrscheinlich schon seit mehreren Jahren beherbergte, hatte blutige Stühle, Tenesmus und Hämaturie hervorgerufen. Durch grössere Thymoldosen wurde ein vorübergehendes Verschwinden der Eier aus den Excreten erzielt; obgleich sich dieselben hin und wieder einstellten, gelang es doch, eine bedeutende Besserung im Allgemeinbefinden des körperlich zurückgebliebenen Mädchens zu erzielen. Das Hauptinteresse an diesem Falle bietet der Umstand, dass es dem Verf. gelang, diesen Parasiten beim lebenden Menschen zu finden, den man bisher nur als gelegentlichen Sectionsbefund erhoben hatte. Lissauer.

Ist Chloroform ein Bandwurmmittel? Zugleich ein Beitrag zur Wirkung grosser innerlich dargereichter Chloroform-Gaben. Von Otto Leichtenstern-Köln. Therapie der Gegenwart. September 1899.

Nachdem in letzter Zeit von verschiedener, namentlich gerichtsärztlicher Seite gegen das Extractum filicis wegen seiner hohen Giftigkeit Bedenken erhoben waren, glaubte man in dem Chloroform einen ungefährlichen und doch sicher wirkenden Ersatz gefunden zu haben; besonders vom Ausland, aber auch bei uns von Graeser kamen günstige Berichte über das Chloroform und zwar in der Formel:

Chloroform 4,0
Ol. croton. gutt. unam.
Glycerin 30,0
S. auf einmal zu nehmen.

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtung in 13 Fällen zu dem Resultat: Chloroform ist aus der Reihe der Bandwurmmittel zu streichen, da es gegen Taenia saginata so gut wie nichts vermag, gegen Taenia solium aber durch harmlosere Mittel zu ersetzen ist und da es in der mindest nothwendigen Dosis von 4 g keineswegs ungefährlich ist. R. Rosen.

Note sur un cas d'abscès du foie chez un enfant de deux ans. Von Moncorvo. Rev. mens. de malad. des l'enfance. Dec. 1899.

Zweijähriger Knabe, hereditäre Lues. Malaria. Einen Monat vor der Vorstellung heftiger Sturz auf die rechte Bauchseite. Seitdem Schmerzen, schlechtes Allgemeinbefinden, hartnäckige Verstopfung, Fieber. In den letzten zwei Wochen Febris remittens. Bei der Aufnahme fluctuirender Tumor im rechten Hypochondrium ohne Veränderung der Decken. Kein Ascites, keine Venenstauung, kein Icterus. Directe Incision entleert 500 g nicht riechenden Eiters, Sonde stellt zweitheilige Höhle, zum Theil im rechten, zum Theil im linken Lappen fest. Nach Ausschluss von Appendicitis, Ascariden, Typhus, Dysenterie, Tuberculose wird im Anschluss an Rilliez und Barthez das Trauma als Ursache des in diesem Alter sehr seltenen Vorkommnisses angesehen. Finkelstein.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

The relation of bacillus coli communis to other organisms in the urine. Von J. L. Maxwell and Bruce Clark. British med. Journ. 25. Nov. 1899.

Die Verf. sind der Meinung, dass die Befunde verschiedener Organismen bei Cystitis durch Untersuchung in einem verschiedenen Stadium der Krankheit bedingt sind. Sie geben zwar eine primäre Infection mit Bact. coli zu, namentlich bei Frauen, meinen aber doch, dass in der Mehrzahl der Fälle im Beginn Streptokokken oder Staphylokokken vorhanden sind, die erst im späteren Verlaufe der Krankheit von Colibacillen überwuchert werden. Sie suchten diese Meinung durch Untersuchungen des Urins verschiedener Cystitiskranken zu stützen, sind aber auch hier genöthigt, zur Deutung ihrer verschiedenen Befunde wieder die oben erwähnte Hypothese zu Hilfe zu nehmen. Nur in einem Fall von Cystitis (unter 7 Fällen) und in einem Fall von intraperitonealem Abscess konnten sie das allmähliche Schwinden der Kokken und ihren Ersatz durch die Colibacillen beobachten. Sie nehmen ein Ueberwandern der Bacillen von einem Eingeweide in das andere an. Japha.

Neurectomy a prevention of masturbation. Von Campbell and Henry Clark (Glasgow). The Lancet. Nr. 3969.

Der eine der beiden Verf. (Campbell Clark) hatte vor etwa zwei Jahren ein Verfahren angegeben, in schweren Fällen von Masturbation eine Heilung durch Resection der Nervi dorsales penis, die die Reize centripetal vermitteln, zu erstreben; durch diese Operation wäre demnach eine Erection nur noch auf Anreiz von Seiten des Gehirns aus möglich. Diese theoretischen Erwägungen hat jetzt der andere der beiden Verf. praktisch erprobt, indem er bei einem 40jährigen geistesschwachen Mann, der sehr unter dieser Angewohnheit litt, diese Operation vornahm. Er suchte die beiden Nerven, die in der oberflächlichen Fascie eingebettet an der Aussenseite der Dorsalarterien liegen, auf und resecirte von jedem ein etwa 1 cm langes Stück. Der Erfolg war befriedigend, die Masturbation hatte aufgehört, die Hoden waren nicht atrophirt; indessen war doch eine gewisse psychische Depression eingetreten. Die Verf. geben selbst zu, dass man für diese Operation keine directen Indicationen aufstellen kann und dass man jedenfalls nur in den verzweifeltsten Fällen zu ihr seine Zuflucht nehmen soll. Lissauer.

XIV. Krankheiten der Haut.

A discussion on the constitutional treatment of skinn diseases. Von Robert B. Wild. Brit. med. Journ. 4. Nov. 1899.

Ausser der üblichen Verwendung arzneilicher und diätetischer Mittel in Fällen, wo Hautkrankheiten die Folgen allgemeiner Erkrankungen oder von Magendarmstörungen sind, empfiehlt Verf. folgende Mittel zum inneren Gebrauch. Arsen wirkt namentlich in chronisch entzündlichen Hautkrankheiten, die Wirksamkeit scheint aber individuell verschieden zu sein. Sulfur empfiehlt er für die Behandlung des seborrhöischen Ekzems und der Furunculosen. Quecksilber verwendet er nicht nur bei Syphilis, sondern auch bei chronischem Ekzem der

Kinder, ebenso das Jodkali auch bei skrophulösen Erkrankungen. Salicylsäureverbindungen empfehlen sich bei rheumatischen Hautkrankheiten, Creosot und Guajakol bei skrophulösen, Chinin bei chronischer Urticaria, Lichen planus, auch manchmal bei Pruritus. Von wenig Nutzen erwies sich ihm Ichthyol, Phosphor, Calciumchlorid (zur Stillung von Blutungen) und Ergotin. Thyreoidin wirkt lediglich auf Myxödem und Cretinismus, die anderen Organpräparate sind ohne Nutzen. **Japha.**

Remarks on Finsens Phototherapie. Von Waldemar Bie. British med. Journ. 30. September 1899.

Ein Assistent von Finsen beschreibt die Methode seines Lehrers. Sie ist basirt auf drei Eigenschaften des Lichts: 1) Die Fähigkeit der chemischen Strahlen, Bacterien zu tödten, bewiesen durch mannigfache Experimente (das von Finsen verwandte Licht tödtet Bac. prodig. in wenigen Secunden, wenn er auf Agarplatten von $^1/_5$ mm Dicke ausgesät. 2) Die Fähigkeit der ultravioletten Strahlen, Entzündung der Haut zu erregen (bei Ausschaltung dieser Strahlen des Lichts tritt eine Entzündung nicht ein). 3) Die Fähigkeit der chemischen Strahlen, die Haut zu durchdringen, bewiesen durch Experimente, in denen Thieren lichtempfindliche Stoffe unter die Haut gebracht, und diese der Belichtung ausgesetzt wurden. Andere Experimente ergaben, dass die Wirkung stärker wird, wenn man durch Glasdruck das Blut entfernt. Der Apparat besteht: 1) Aus der Lichtquelle, also dem Sonnenlicht oder einer kolossal starken Bogenlampe. 2) Dem Sammelapparat, beim Sonnenlicht bestehend aus Glaslinsen, mit dazwischen geschalteter Kupfersulfatlösung, beim Bogenlicht aus einem fernrohrartigen Instrument, mit Quarzlinsen und Wasserkühlung (Quarzlinsen lassen auch die ultravioletten Strahlen kürzerer Wellenlänge hindurch). 3) Dem Druckapparat, bestehend ebenfalls aus einer Quarzplatte und einer Quarzlinse mit dazwischen geschalteter Wasserkühlung. Der Apparat macht einen Raum von etwa 1,5 cm Durchmesser blutleer, derselbe wird täglich eine Stunde der Lichtstrahlung ausgesetzt. Erfolge wurden errungen bei Alopecia areata, Lupus erythematosus, Lupus vulgaris. An letzterer Krankheit wurden 350 Patienten behandelt, nur in fünf Fällen war die Besserung langsam, sonst gut. Die beigegebenen Photographien lassen allerdings den Einfluss der Behandlung enorm erscheinen. Nachgerühmt wird der Behandlung auch, dass sie schmerzlos ist. Es tritt eine leichte Entzündung der Haut auf, manchmal Blasenbildung, doch nie eine Nekrose. Die einer Lichtbehandlung nicht unterworfenen Stellen werden inzwischen mit Pyrogallussalbe behandelt.

Japha.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Beitrag zur Lehre der angeborenen Skoliosen. Von Hirschberger. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. 1899.

Verf. stellt die in der Literatur bisher beschriebenen Fälle dieser seltenen Krankheit zusammen und fügt zwei neue Fälle hinzu. Die Entstehung der angeborenen Skoliosen sucht er entweder durch eine der Fötalperiode zu-

zuschreibende, ungleichförmige Entwicklung, Mangel, Ueberzahl oder Verschmelzung einzelner oder mehrerer Wirbelhälften oder -körper oder durch die Annahme einer fehlerhaften intrauterinen Belastung zu erklären.

Geissler.

Die Gymnastik in der Behandlung der Skoliose. Von N. Haudek-Wien. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. 1899.

Der Werth der Gymnastik bei der Behandlung der Skoliose besteht in einer Kräftigung der Muskulatur, wodurch die Behandlungsresultate dauernd gemacht werden. Verf. empfiehlt neben allgemeiner Gymnastik die Widerstands- und Redressionsgymnastik. Die letztere muss individualisirt und darf nicht in schablonenhafter Weise ausgeführt werden. Wie das geschehen muss, wird erklärt. Zur Widerstandsgymnastik ist ein Widerstandsgeber nöthig, welcher entweder durch menschliche Kraft oder durch verschiedene Belastung an Apparaten gesetzt wird. Verf. hat für Ausführung von Widerstandsbewegungen im Sinne der Seitenbeugung des Rumpfes einen Apparat construirt, dessen Zusammensetzung und Function er genau beschreibt. Geissler.

Ueber die bisherigen Erfahrungen mit der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation. Von Prof. Dr. Adolf Lorenz in Wien. Therapeutische Monatshefte. August 1899.

Indem Verf. aus den bisher nach seiner bekannten Methode behandelten Fällen von angeborener Hüftgelenksluxation das Facit zieht, kann er einen directen functionellen Misserfolg überhaupt nicht verzeichnen. Die vollständige Heilung ist in der Hauptsache abhängig von der Restitution der Muskelkraft, und die gelingt allerdings nicht immer. Einen sofortigen Erfolg der Behandlung repräsentirt einmal die gewonnene Ausdauer des Ganges und ferner die Beseitigung der hässlichen Luxationsdeformität. Die Methode bedarf noch besonderer Verbesserungen, namentlich in Bezug auf Retention des eingerenkten Gelenkkopfes in der Pfanne. Immerhin leistet die Lorenz'sche Methode in ihrer jetzigen Gestalt bereits ganz Vorzügliches. R. Rosen.

Ununited Fracture in Childhood. Von Edmund Owen. British med. Journ. 19. August 1899.

Verf. sucht die Frage zu lösen, weshalb selbst bei gesunden Kindern manche Knochenbrüche, besonders des Unterschenkels, so häufig nicht zur Consolidation führen und selbst die blutige Operation in solchen Fällen wenig befriedigende Resultate erzielt. Rachitis, Syphilis, Scorbut lässt sich durchaus nicht immer anschuldigen und die Behauptung, dass die mangelnde Ruhe nach dem Trauma die Ursache wäre, erklärt wieder nicht die Misserfolge nach der Operation, die bei Erwachsenen so oft erfolgreich ist. Er nimmt eine krankhafte Weichheit der Knochen an, die zugleich ihre Brüchigkeit, die mangelnde Heilung der gut behandelten Fractur und den Misserfolg der blutigen Operation erklärt. Unterstützt wird diese Auffassung durch den angeblichen Befund atrophischer unterer Bruchstücke. Für die Knochenweichheit möchte er die trophischen Nerven verantwortlich machen und er regt die Untersuchung des Rückenmarks in geeigneten Fällen, welche zur Section kommen, an. Japha.

Die moderne Behandlung des Klumpfusses. Von Hoffa - Würzburg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. 1899.

Nach historischem Ueberblick über die verschiedenen Behandlungsmethoden des Klumpfusses geht Verf. auf die Beschreibung der modernen Behandlung ein. Er unterscheidet Klumpfüsse Neugeborener, solche älterer Kinder und endlich veraltete Klumpfüsse.

Bei Neugeborenen setzt die Behandlung möglichst früh nach der Geburt ein und das Hauptmittel zur Correction ist die Ausführung systematisch redressirender Bewegungen und Massage. In der Zwischenzeit muss der Fuss in seiner normalen Stellung gehalten werden. Dies geschieht durch Binden (siehe Figur) bei ganz kleinen und durch Schienen bei älteren Kindern (Schiene von Beely). Unter dieser Behandlung ist das Kind nach einem Jahr so weit, dass man jetzt nur noch einen sogenannten Klumpfussschuh anzulegen braucht: daneben empfehlen sich noch ein Jahr lang gymnastische Uebungen und Massage. Als Klumpfussschuh empfiehlt Verf. einen selbst construirten Apparat.

Bei Klumpfüssen älterer Kinder wird die forcirte Redression in Narkose gemacht. Die König'sche Methode ist gut und brauchbar. Der Nachtheil derselben, dass man an dem kleinen Fuss des Kindes einen schlechten Halt bei der Redression findet, kann leicht beseitigt werden, wenn man sich des Thomas'schen Redressionsinstruments bedient, des Thomas wrench (siehe Figur). Zur Behandlung veralteter Klumpfüsse bedient man sich des Lorenz'schen Redresseurs. Es sollen hierbei successive die einzelnen Componenten des Klumpfusses durch allmähliche Zugwirkung ausgeglichen werden. Im ersten Tempo geschieht die Abduction des Vorderfusses, im zweiten Beseitigung des Hohlfusses, im dritten Beseitigung der Spitzfussstellung, im vierten Correctur der Supinationsstellung der Fusswurzel. Nunmehr erfolgt Anlegen eines Gipsverbandes in übercorrigirter Stellung des Fusses. Nach vier bis sechs Wochen nimmt Hoffa denselben ab und lässt seinen Klumpfussapparat tragen. Dieser kann täglich abgenommen, die Musculatur massirt werden; es können Bewegungen des Beins ausgeführt werden, wodurch ein besseres Endresultat erzielt wird als bei blosser monatlicher Gipsbehandlung, wo leicht die Musculatur atrophisch wird. Geissler.

An unusual accident. Von Ewing Marshall. New-York medical Journal 18. November 1899.

Bericht über einen Knaben, dem durch Gerathen in eine Welle der rechte Arm mit Scapula und einem Theil des Schlüsselbeins ausgerissen wurde. Die Heilung dieser furchtbaren Verletzung erfolgte unglaublich schnell, am zehnten Tag nach dem Unglücksfall war der Knabe schon ausser Bett. Japha.

A case of congenital ingrowing toe-nails. Von Wilson Parry. The Lancet Nr. 3972.

Es handelt sich eigentlich nicht, wie auch der Verf. hervorhebt, um eine congenitale Affection, sondern um eine gleich nach der Geburt, innerhalb der ersten Woche, entstandene Erkrankung, welche beide grosse Zehen betraf. Die Seitenfalz des Nagels erschien dergestalt von Granulationsgewebe erfüllt, dass nur eine radicale Entfernung der Nägel Aussicht auf Heilung bot. Dies

wurde denn auch mit gutem Erfolge in Narkose vorgenommen. Der Verfasser hebt hervor, dass zur Erklärung dieses Falles alle jene ätiologischen Momente, wie enge Schuhe oder Nägelbeschneiden, die sonst als Ursache angesehen werden, fehlen. Lissauer.

XVI. Hygiene, Statistik.

Ueber Bacterien in der Butter und einigen anderen Milchproducten. Von Weissenfeld. Berliner klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 48.

Von 32 im Thierversuch geprüften Butterproben ergaben 20 ein negatives Resultat; einmal entstand Peritonitis, ein andermal entwickelten sich nicht isolirbare Bacillen. Die zehn positiven Proben erzeugten dreimal Tuberculose, siebenmal Pseudotuberculose.

Im Anschluss hieran wurden auch untersucht Nutrose, Eucasin, Kalkcasein und Plasmon. Alle ergaben auf Nährböden Kokken und Bacillen. Den grössten Bacteriengehalt zeigte Plasmon (1 g enthielt 32 000 000 Keime, ein andermal 10 000 000, ein drittesmal 24 600 000), danach folgt Kalkcasein, während Eucasin und Nutrose bedeutend zurückstehen, letzteres mit nur 8 000 Keimen pro Gramm. Plasmon und Kalkcasein sind somit nicht als indifferente Stoffe bei der Verwendung als Nahrungsmittel anzusehen. Finkelstein.

Les couveuses aux enfants-assistés. Von V. Hutinel et M. Delestre. Revue mens. des malad. de l'enfance. Decembre 1899.

Die Einführung der Couveuse in der Maternité hat die Sterblichkeit der Kinder mit weniger als 2000 g Anfangsgewicht von 66 Procent auf 36 Procent vermindert. Ob sich diese Zahl noch günstiger gestalten lässt durch Ausschaltung gewisser Unvollkommenheiten, wollen die Verf. erörtern. Sie reserviren die Couveuse nur für solche Frühgeburten, deren Temperatur subnormal ist. Auszuschliessen von der Untersuchung sind solche Kinder, die in Folge absoluter Unreife, angeborener oder vor dem Einlegen erworbener schwerer Erkrankungen den Einfluss der Erwärmung nicht einwandsfrei erkennen lassen. Wichtig ist nur die Betrachtung derjenigen, die in gutem Zustand in den Apparat verbracht werden und dennoch nach einiger Zeit darin zu Grunde gehen. Die Ursache ihres Todes ist nicht Lebensschwäche, wie man gewöhnlich annimmt, sondern sind Infectionen verschiedener Art (Haut, Lunge, Darm etc.). Es scheint, als ob in inficirten Fällen die Couveuse-Insassen noch mehr gefährdet sind, als die übrigen Kinder, vielleicht weil die Wärme wie in einem Brutofen begünstigend auf die Entwicklung der Bacterien wirkt, vielleicht auch, weil die beim Herausnehmen unvermeidlichen Temperaturschwankungen die Kleinen besonders disponiren. Verf. sehen in der Couveuse nicht eigentlich ein Mittel, die Kinder zu erwärmen, sondern wollen von ihr nur einen Schutz gegen prolongirte Einwirkung der Kälte. Es bedarf nur einer initialen Erwärmung zur Norm; wenn das Kind einmal auf dieser angelangt und zwei bis drei Tage darauf verblieben ist, kann es auch ohne Couveuse diese Wärme selbstthätig beibehalten; der Apparat ist dann überflüssig. Das Kind kann entfernt werden und bedarf nur des Schutzes vor erheblichen Temperaturschwankungen durch

gutes Zudecken und Wärmeflaschen. Wegen der grösseren Infectionsgefahr ist also ein baldiges Verlassen der Couveusen wünschenswerth.

Das Vorgehen im Pavillon der Enfants-assistés ist demnach folgendes: Die Couveusen sind sehr einfach. Sie bestehen aus einem Wännchen aus emaillirter Fayence, deren Boden durch eine Platte aus durchlöchertem Eisenblech gebildet wird. Dieser dient zugleich als Decke für einen Metallkasten, auf dem die Wanne ruht und welcher zur Aufnahme der alle zwei bis drei Stunden gewechselten Wärmekörper dient. Ein dicker Glasdeckel, welcher behufs Luftzufuhr mit einer Schraube geöffnet werden kann, bedeckt das Ganze, der Apparat steht auf vier Eisenfüssen. Die Desinfection geschieht aufs einfachste durch Abwaschen mit Sublimat. — Um die erhöhte Infectionsgefahr zu vermeiden, werden die Kinder — wie erwähnt — nach möglichst kurzer Zeit aus der Couveuse in ihr Bettchen gelegt bei einer Zimmertemperatur von 18 bis 20 Grad. Lüftung bei gutem Wetter, selbst Verbringung ins Freie empfehlen Verf. in ausgedehnter Weise und halten die Furcht davor für übertrieben.

Der Pavillon hat vier Säle; im ersten sind die gesunden Frühgeburten untergebracht, im zweiten die „verdächtigen" (Oedem, Icterus, Erbrechen, Diarrhöe, Abnahme ohne ersichtlichen Grund), im dritten die Inficirten, deren Zahl sich mit den guten Einrichtungen vermindert, im vierten schlafen die Ammen; in den drei übrigen nur eine. Die Fussböden sind mit Fliesen belegt und werden täglich feucht gewaschen; sie Säle communiciren nicht mit einander und haben eigenes Personal.

Dank dieser Einrichtung sind von 21 seit Mai 1899 verpflegten Kindern unter 2000 Gramm nur drei gestorben (14 Procent), davon zwei septisch aufgenommene, eines von 1000 Gramm mit Sklerem. Verf. kommen zu folgenden Consequenzen:

1) Anwendung eines Systemes, welches leichte Desinfection und Regulirung der Temperatur ermöglicht.

2) Aufstellung der Couveuse in nicht inficirten Räumen.

3) Nur Kinder mit Hypothermie gehören in den Apparat.

4) Nach erreichter Norm von 37 Grad Herausnahme wegen nunmehr hinreichender Resistenz und Verringerung der Infectionsgefahr.

5) Kranke Kinder dürfen nicht in die Couveuse; ein dort erkranktes ist besser zu entfernen.

6) Nach Erreichung von Normaltemperatur ist Luft und Sonne das Beste für die Kinder.

(Ref. möchte nichts desto weniger dafür eintreten, dass für schwache und nicht hinreichend sich nährende Kinder trotz erreichter Normaltemperatur der Aufenthalt in der Couveuse, der ja die Arbeit der Wärmeabgabe am sichersten reducirt, für längere Zeit angebracht erscheint.) Finkelstein.

Die Entwickelung der Kindersterblichkeit in den europäischen Staaten. Von F. Prinzing. Aus den Jahrbüchern f. Nationalökonomie u. Statistik 1899.

Verf. hat sich der ausserordentlich mühsamen Arbeit unterzogen, an der Hand der statistischen Zahlen ein Bild über die Entwicklung der Kindersterblichkeit sämmtlicher europäischer Staaten zu geben. Er fasst dabei die Zahlen von je fünf Jahren zusammen, um die jährlichen Schwankungen zu vermeiden. Die Einleitung ist für den Arzt der interessanteste Theil. Es werden hier die Ursachen der Kindersterblichkeit genauer berücksichtigt. In erster Linie spielt

die Art der Ernährung bei der Kindersterblichkeit eine Rolle; ein zweites Moment bildet die Wohlhabenheit oder Armuth der Eltern, ferner, was eng damit zusammenhängt, die Wartung und Pflege, die einem Kinde zu Theil wird, und die Beschäftigung der Frau, ob sie in die Fabrik geht oder ob sie zu Hause sich beschäftigt. Einen weiteren Einfluss auf die Kindersterblichkeit übt der Umstand, ob das Kind ehelich oder unehelich geboren ist. Die örtlichen Verschiedenheiten werden durch die Gebräuche oder Missbräuche bei der Ernährung der Säuglinge, die jährlichen Schwankungen durch die jeweilige mittlere Sommertemperatur, die zeitlichen durch die Gunst oder Ungunst der wirthschaftlichen Verhältnisse erklärt.

Die Länder mit der grössten Kindersterblichkeit sind Deutschland, Oesterreich und Italien, die Länder mit der niedrigsten Schottland, Irland, Schweden und Norwegen. Die Entwicklung der Sterblichkeit in den deutschen Ländern findet eine sehr genaue Berücksichtigung. Im Allgemeinen steigt die Kindersterblichkeit seit Anfang des Jahrhunderts und erreicht ihr Maximum in Süddeutschland in den 60. Jahren, z. B. 1863—1868 Bayern 32,7 Procent (Procent hier = Verhältniss der im ersten Lebensjahr Gestorbenen ohne Todtgeborene zu 100 Lebendgeborenen); in Norddeutschland ist das Maximum meist in den Jahren 1871—1875. Darauf folgt ein mehr oder weniger grosser Rückgang. In Süddeutschland und Berlin (von 30% auf 24%) ist derselbe gross und dauernd bis jetzt; in Norddeutschland ist er weniger gross; hier bleibt die Kindersterblichkeit in den letzten zehn Jahren gleich, ausgenommen Brandenburg, Pommern, Schleswig-Holstein und Mecklenburg, wo sie wieder beträchtlich ansteigt.

In den ausserdeutschen Ländern Europas finden wir eine ausgesprochene Abnahme in der Schweiz, Holland, Italien, Finnland, Schweden und Norwegen In den übrigen europäischen Staaten sind die Schwankungen gering; meist zeigt sich eine Zunahme in den 50er und 60er Jahren mit nachherigem Rückgang. In Belgien, Grossbritannien und Irland folgte 1886—1895 eine kleine Zunahme, Frankreich, Dänemark und Russland haben in den letzten zwei Jahrzehnten eine gleichmässige Höhe der Kindersterblichkeit. Geissler.

Besprechung.

Schubert, *Ueber Steilschrift und Schrägschrift.* Bericht über die vergleichenden Untersuchungen zwischen Steilschrift und Schrägschrift in den Schulen Nürnbergs vom Jahre 1890 bis 1897, erstattet an das Kgl. bayer. Ministerium des Innern für Kirchen- und Schulangelegenheiten. Sonderabdruck aus der Festschrift zur 24. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Nürnberg 1899.

Die Fragestellung bei den Versuchen lautete, ob die gerade Mittellage des Schreibheftes mit senkrechter Stellung der Grundstriche, oder die schräge Mittellage mit schräge zur Zeile gerichteten Grundstrichen eine bessere Körperhaltung der schreibenden Kinder beobachten lasse und für Wirbelsäule und Auge zuträglicher sei. Die bisher am meisten verbreitete Schreibweise, die Schrägschrift bei Rechtslage und mehr oder minder starker Drehung des Heftes wurde als anerkannt schädlich aus dem Untersuchungsplan ausgeschlossen.

In 30 Classen wurde zum Zwecke des Versuchs Steilschrift, in 16 Classen Schrägschrift eingeführt und sieben volle Jahre bei denselben Kindern beibehalten. Die Lehrer wurden vorher über den Sinn der Steilschriftfrage informirt.

Mit Hilfe eines besonders dazu construirten, einfachen und sinnreichen Apparates wurde die Neigung des Kopfes der schreibenden Kinder um seine sagittale Axe nach Winkelgraden bestimmt. Das Resultat war, dass symmetrische Kopfhaltung bei Steilschrift etwa $2\frac{1}{2}$ mal so oft gefunden wurde wie bei Schrägschrift; symmetrische Schulterhaltung bewahrten bei Schrägschrift nur $\frac{1}{3}$ der Kinder, bei Steilschrift über die Hälfte. Die Abweichungen waren bei der Schrägschrift nicht nur häufiger, sondern auch höhergradig.

Auch die Vorbeugung des Oberkörpers und Kopfes erwies sich bei der Steilschrift als im Durchschnitt geringer.

Ferner war die gerade Mittellage im Durchschnitt mit einem grösseren Arbeitsabstand der Augen verbunden, als die schräge Mittellage. Dementsprechend entwickelte sich auch die Myopie bei der Steilschrift seltener.

Wegen der vielen Schwierigkeiten, welche der Durchführung der Versuche sich entgegenstellten, glaubt Verf., dass die Resultate bei allgemeiner Einführung der Steilschrift noch bedeutend besser ausfallen würden.

Dem ausgezeichneten Bericht ist ein Literaturverzeichniss von 245 Nummern beigegeben. Stoeltzner.

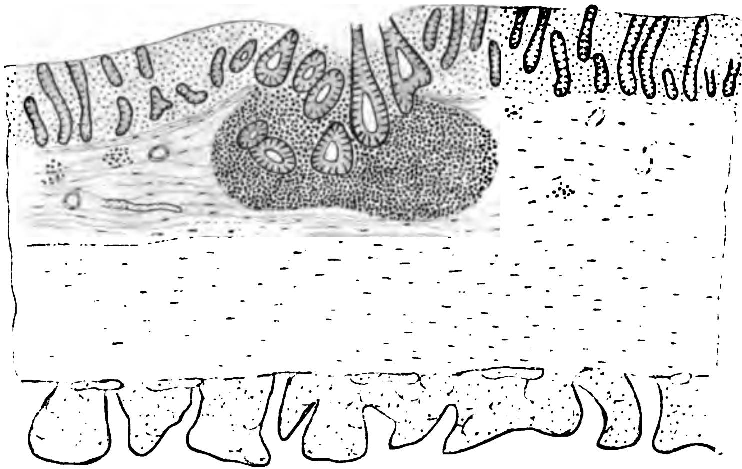


Fig. I. Kind J. B. Chronische Enteritis (Caries sterni). Colon. Senkr.



Fig. II.

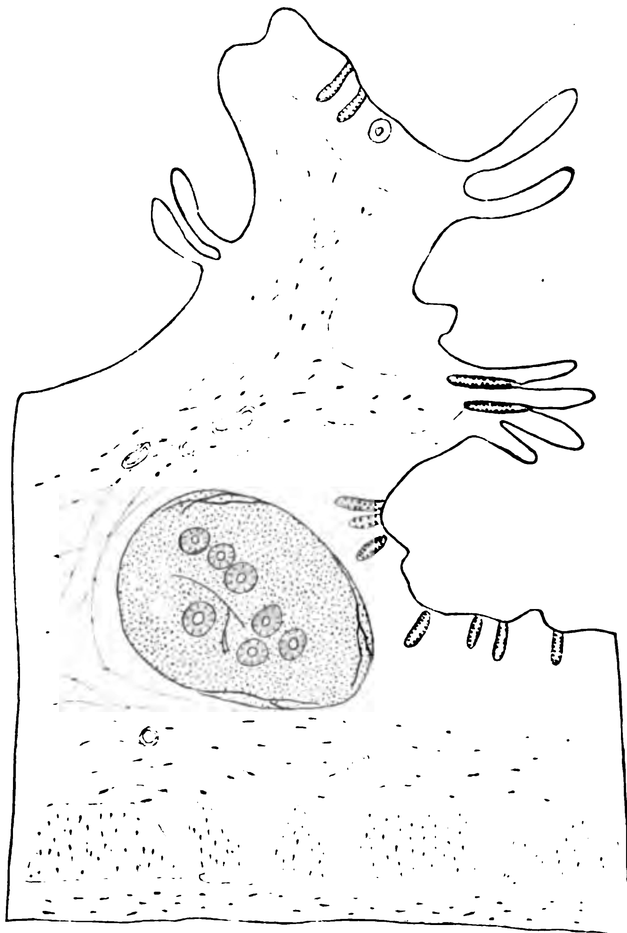
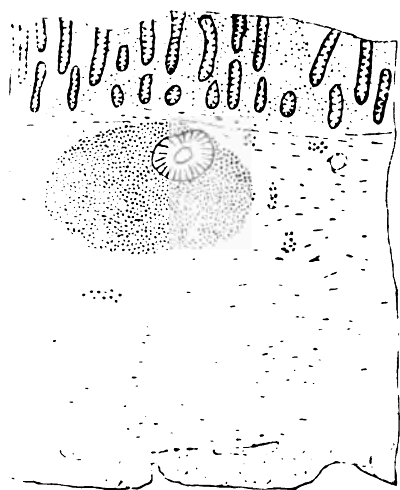


Fig. III. Kind Fy. Sp. Tuberculosis intestini. Jejunum. Infiltrirte Falte der Mucosa.



?. B. Enteritis chronica (Caries sterni). Colon. Senkr.

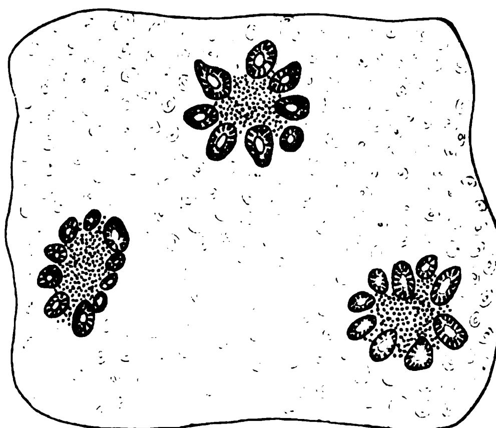


Fig. V. Kind S. M. Acute Enteritis. Dickdarm Flächenschnitt.

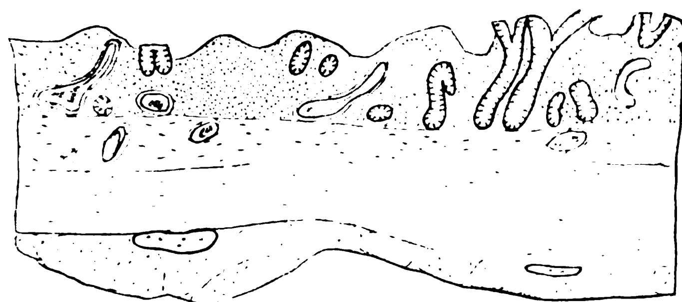


Fig. IV. Kind J. A. Pädatrophie. Ileum. Senkr.

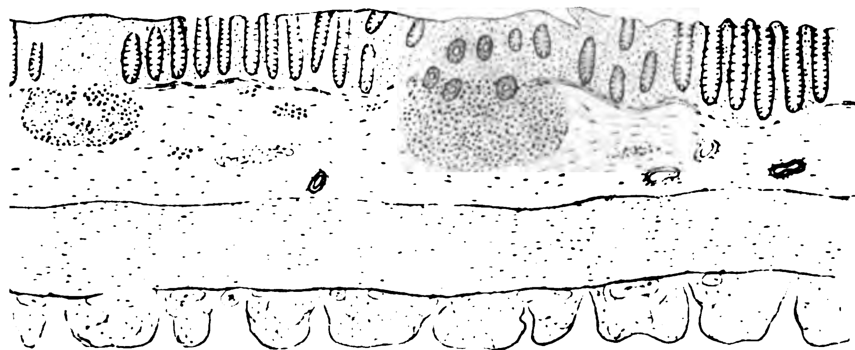


Fig. VI. Kind Cl. V. Vitium cordis cong. Magen. Senkr.

XXV.

Zur normalen und pathologischen Histologie des Magendarmcanals beim Kinde.

(Aus dem Kinderspital Zürich.)

Von

Dr. CORNELIA DE LANGE aus Amsterdam.

(Mit einer Tafel: Nr. 8.)

Allgemeine Bemerkungen.

Trotz der grossen Vermehrung unseres Wissens, die wir dem genauen Studium der Anatomie und der Physiologie verdanken, sind wir über Vieles, was im Darmcanal vorgeht, noch gänzlich im Unklaren.

Als Beispiel möge Folgendes genügen: „Die Frage nach dem Ursprunge der Lymphgefässe ist noch nicht endgiltig entschieden: während manche Autoren die Lymphcapillaren für allseitig geschlossen halten, sind nach der zweiten, weit verbreiteten Ansicht die Lymphgefässe peripheriewärts offen, indem sie mit dem im Stützgewebe befindlichen Saftcanalsystem in directer Verbindung stehen"[1]) und „Die Kräfte, welche die Aufsaugung bewirken, sind noch unbekannt"[2]).

Wenn uns also die normalen Verhältnisse im Darmcanal nicht einmal klar sind, so kann es nicht Wunder nehmen, dass so manches in der Pathologie der Darmkrankheiten uns bis jetzt noch entgeht und dieses viel bearbeitete Feld in vielen Hinsichten noch ein wahres Chaos ist, worin man nur mit Mühe seinen Weg findet.

Unsere Kenntniss von der Structur der normalen Darmwand ist in diesem Jahrhundert ungemein gefördert worden.

1) Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1892.

2) L. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1896.

Auerbach[1]) hat die eigenthümliche Anordnung der Blut- und Lymphgefässe und den Bau der letzteren entdeckt, derselbe und Meissner die Ausbreitung der Nervenplexus, Frey[2]) hat an Injectionspräparaten zuerst nachgewiesen, dass die Lymphgefässe die Follikel umgreifenden Sinus bilden und dadurch die bis dahin geltende Ansicht Teichmann's, die Follikel besitzen keine Lymphgefässe, als eine irrige dargethan. Der Streit über die Bedeutung der Becherzellen, der so viel Federn in Bewegung gebracht hat [u. a. Eimer[3]), Arnstein[4])] ist dahin entschieden worden, dass wir jetzt wissen, dass jede Darmepithelzelle durch schleimige Umwandlung unter Umständen eine Becherzelle werden kann und dieser Process in keiner Beziehung zur Fettresorption steht.

Die schönen, musterhaft ausgeführten und beschriebenen, wie es mir scheint in der neueren Literatur nicht genügend gewürdigten Untersuchungen Eimer's[5]) haben die Wege des Fettes in der Darmschleimhaut, wenn nicht unanfechtbar festgestellt, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Die Vorstellung, zu der Eimer gelangt, dass nämlich die Epithelzellen des Darmes mit den Bindegewebszellen der Zotte durch lange Ausläufer in Verbindung stehen sollen, ist zuerst von Heidenhain vertreten, später aber wieder von ihm verlassen worden. Auch von Stöhr[6]) wird sie bestritten.

Diesem letzteren Forscher gelang es auch, bei verschiedenen Thieren nachzuweisen, dass überall da, wo adenoide Substanz unmittelbar unter dem Epithel sich findet, eine Auswanderung der Leukocyten durch das Darmepithel, vorzugsweise durch jenes, welches die Kuppen der Lymphknötchen deckt, in die Darmhöhle stattfindet.

Retterer[7]) (Paris) hat auf der neunten Versammlung der anatomischen Gesellschaft (Basel 1895) als Ergebnisse jahrelanger

---

1) L. Auerbach, Untersuchungen über Lymph- und Blutgefässe. Virchow's Archiv. Bd. 33.

2) H. Frey, Die Lymphwege einer Peyer'schen Plaque beim Menschen. ibid. Bd. 26.

3) Th. Eimer, Zur Fettresorption und zur Entstehung der Schleim- und Eiterkörperchen. ibid. Bd. 30. Derselbe, Zur Becherfrage. ibid. Bd. 40.

4) Arnstein, Ueber Becherzellen und ihre Beziehung zur Fettresorption und Secretion. ibid. Bd. 39.

5) Th. Eimer, Die Wege des Fettes in der Darmschleimhaut bei seiner Resorption. Virchow's Archiv. Bd. 48.

6) Ph. Stöhr, Ueber die Lymphknötchen des Darmes. Archiv f. mikroskopische Anatomie. Bd. 33.

7) Retterer und Stöhr, ref. in Literatur-Beilage der Deutschen med. Wochenschrift. Nr. 26. 1898.

Studien vorgetragen, dass das folliculäre Gewebe der Peyer'schen Plaques aus epithelialen und aus mesodermalen oder bindegewebigen Elementen zusammengesetzt sei. Stöhr nimmt einen anderen Standpunkt ein und kommt nach ebenfalls jahrelangen Studien zu dem Resultate, dass sich beim Menschen die Darmlymphknötchen entwickeln durch Einlagerung zahlreicher Leukocyten zwischen die bindegewebigen Elemente. Ihre Lagerung ist nicht wie beim Meerschweinchen eine ausgesprochen submucöse; sie erstrecken sich vielmehr, so bald sie etwas ausgebildet sind, durch die ganze Dicke der bindegewebigen Schleimhaut und berühren mit ihrer Kuppe das Epithel der Darmoberfläche. In Folge dessen kommt es auch nicht zu engeren Beziehungen zwischen Knötchen und Drüsen, weder das Epithel der Darmoberfläche, noch dasjenige der Darmdrüsen ist zu irgend einer Zeit an der Bildung oder Vermehrung der Leukocyten activ betheiligt. Es bestehen keinerlei genetische Beziehungen zwischen Epithel und den Elementen der Lymphknötchen.

Interessante Untersuchungen über die Entwickelung des kindlichen Magendarmcanals verdanken wir Baginsky.[1]) Auf diese Arbeit komme ich gleich zurück, weil ich daran meine eigene anknüpfen will.

Herkunft des Materials.

Herr Professor Dr. H. O. Wyss hat die Freundlichkeit gehabt, mir aus seiner Sammlung ± 700 Schnitte zu überlassen von Präparaten von 20 Kindern, die mit Ausnahme dreier sämmtlich im Kinderspital Hottingen-Zürich gestorben sind. Von den drei übrigen starb eines in der Stadt, das zweite war ein Neonatus in der Frauenklinik geboren und das dritte ein Foetus aus der Praxis des Herrn Dr. H. O. Wyss.

Viermal war der Darmtractus bei der Section, also makroskopisch normal gefunden. Dies stimmte nicht ganz mit der mikroskopischen Untersuchung, da ich in einem dieser Fälle die Zeichen eines leichten acuten Katarrhs fand. In den 16 übrigen Fällen, wo der Exitus in Folge der meist verschiedenen Krankheiten eintrat, zeigte der Darmcanal auch schon makroskopisch pathologische Veränderungen.

1) A. Baginsky, Untersuchungen über den Darmcanal des menschlichen Kindes. Virchow's Archiv Bd. 89.

Gewöhnlich waren Schnittserien von 10—20 Schnitten gemacht und diese nach verschiedenen Methoden mit Farbstoffen tingirt.

Es versteht sich, dass bei diesen Untersuchungen sehr Vieles gefunden wurde, was schon längst bekannt ist und welches hier wieder zu beschreiben ganz nutzlos wäre; deshalb will ich nur auf diejenigen Fälle und auf diejenigen histologischen Einzelheiten näher eingehen, welche Ergänzendes zu oder Abweichendes von den Befunden Anderer gebracht haben.

Baginsky[1]) hat in seiner letzten Publication grossen Werth darauf gelegt, dass die Section möglichst bald nach dem Tode stattfinde, da man sonst aus den mikroskopischen Bildern keinen Schluss auf die Verhältnisse intra vitam ziehen könne. In seinen Fällen wurde der Darm öfters innerhalb zweier Stunden aus der Leiche genommen. Abgesehen von den gewiss häufigen Schwierigkeiten, so rasch die Section zu machen, möchte dies auch in manchen Ländern gesetzwidrig sein.

Leider war in den Krankengeschichten, die ich benutzt habe, nicht immer genau angegeben, wie viel Stunden p. m. die Section vorgenommen wurde; immerhin stets innerhalb 24 Stunden, in den meisten Fällen innerhalb 12 Stunden. Als Maximum fand ich 19, als Minimum $2^1/_2$ Stunden p. m. angegeben. Wo eine präcise Angabe vorlag, werde ich dies bei den einzelnen Fällen berichten.

Allgemeines zu dem mikroskopischen Bilde der Darmwand.

Weder in den normalen, noch in den pathologischen Präparaten habe ich das Oberflächenepithel gut erhalten gefunden, obgleich dann und wann die Epithelia stellenweise intact waren. Schon Nothnagel[2]) giebt an, dass dieser Umstand charakteristisch sei für den Menschen, denn bei jungen Thieren, denen man unter ganz gleichen Verhältnissen Theile vom Darmcanal entnimmt und präparirt, findet man gut erhaltenes Epithel. Bekanntlich hat Felix das Fehlen des Epithels schon beobachtet 50 Minuten nach dem Tode bei einem hingerichteten Manne.

Dann und wann habe ich auch Bilder angetroffen, wo die Epithelschicht als Ganzes wie ein Handschuhfinger vom übrigen Theil eines Villus abstand; dies soll beim Meerschweinchen die Regel sein. Weiter habe ich sehr genau geachtet auf die Follikel

1) A. Baginsky, Zur Kenntniss der Atrophie der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1899.

2) H. Nothnagel, Beitr. zur Physiologie u. Pathologie d. Darmes. 1884.

im Darme und auf die bald diffuse, bald schärfer begrenzte Infiltrationen von Leukocyten, die man nicht zum Lymphsystem rechnet.

Von der Meinung, dass die Follikel im Beginne ihrer Entwicklung immer in der Tunica propria liegen, ist Stöhr zurückgekommen (Versammlung Basel 1895) und meinen Präparaten entnehme ich auch, dass sie sich in der ganzen bindegewebigen Schicht der Mucosa entwickeln, da ich beim fünfmonatlichen Foetus einen deutlichen Follikel in der Submucosa fand und auch beim Neonatus mehrfach eine ausgesprochen submucöse Lagerung in Serienschnitten nachweisen konnte. Die genannten Leukocyteninfiltrationen waren auch schon beim Foetus und Neonatus vorhanden; ihre Grösse, Lagerung und Zahl ist ganz wie bei den Follikeln eine innerhalb physiologischer Grenzen sehr wechselnde.

Bei ganz jungen Säuglingen fand ich den Follikelapparat bereits gut entwickelt.

Wie es Lambl[1]) zuerst nachgewiesen hat, ist dieses System bei allen Erkrankungen des Darmes in Mitleidenschaft begriffen. Einfache Schwellung, Dehiscenz, Ulceration, Atrophie sind die Veränderungen, die man am meisten antrifft. Noch eine zweite Erscheinung, auf welche Baumgarten[2]) und Baginsky[3]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben, findet man constant im erkrankten Darme, nämlich eine Veränderung des Lymphgefässsystems. Genannte Autoren beschreiben eine epithelartige Umformung des flachen Wandendothels der Lymphgefässe, besonders deutlich am interlaminären Netze. Ribbert[4]) sagt darüber Folgendes: „Bei allen Entzündungsarten des Darmes, welche Aetiologie auch immer in Betracht komme, findet man die Lymphcanäle dilatirt. Ganz besonders tritt dies auf der Grenze der Längs- und Ringmuskelschicht hervor, wo man bei schwachen Vergrösserungen in mehr oder weniger regelmässigen Abständen von einander runde oder ovale oder canalförmige, der Längsmuskellage parallel gestellte Lumina wahrnimmt, die einen zelligen Inhalt besitzen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass daselbst die Endothelien angeschwollen

1) Lambl, Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. 1860.

2) Baumgarten, Veränderungen des Lymphgefässendothels. Ueber Transformation und Proliferation des Lymphgefässendothels (Lymphagoitis hyperplastica) der Darmwand. Centralbl. der med. Wissenschaft. Nr. 3. 1882.

3) Baginsky, Ueber normalen und pathologischen Befund des Lymphgefässendothels in der kindlichen Darmwand. ibid. Nr. 4.

4) Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie. 1896.

sind, und entweder noch reihenweise auf der bindegewebigen Wand festsitzen oder meist abgefallen sind und haufenweise im Lumen liegen. Mit ihnen untermischt findet man mehr oder weniger reichliche Lymphocyten und auch wohl feinkörnige Detritusmasse. Die Umgebung der Canäle ist gewöhnlich zellig infiltrirt. Auch unter der Serosa, vor Allem aber in der Submucosa können die Lymphgefässe die gleiche Veränderung zeigen, nur treten sie hier in dem zellreichen Gewebe weniger gut hervor, zumal sie durchschnittlich enger und dichter ausgefüllt sind. Die Endothelien schwellen nicht selten zu grossen, zuweilen mehrkernigen Zellen an, auch können sie unter Verlust der Kerne absterben. Nicht immer sind die Lymphbahnen durch die beschriebenen Schwellungs- und Desquamationszustände des Endothels ausgezeichnet. Bei Entzündungen, die mit starker Exsudation oder mit Eiterung einhergehen, findet man in ihnen entweder auch mehr oder weniger Fibrin neben den Zellen, oder man sieht sie statt mit Endothelien mit Leukocyten ausgefüllt und oft beträchtlich erweitert."

Die Bilder, welche ich wahrgenommen habe, stimmen im Ganzen mit dem letzteren Theil dieser Beschreibung überein. Die Lymphgefässe waren mehr oder weniger dilatirt, fast constant war ein feines Netzwerk von Fibrin zu sehen, viele Leukocyten und relativ wenig desquamirte Endothelia, diese aber waren gross und vereinzelte mehrkernig. Auch sah man Endothelien im Begriff zu desquamiren, sie sassen noch mit einem kleinen Theil der Wand auf, ragten übrigens frei ins Lumen hinein. Feinkörniger Detritus war auch öfters in den erweiterten Lymphgefässen zu constatiren.

Ueber die Verhältnisse des normalen Lymphgefässsystems im Darme junger Kinder werde ich weiter unten noch berichten.

Zur Entwickelung des Magendarmcanals beim Kinde.

Baginsky hat in seiner erwähnten Arbeit den Darmcanal untersucht bei einem viermonatlichen und bei einem siebenmonatlichen Foetus, bei einem neugeborenen, bei einem zweijährigen und bei einem dreijährigen Kinde. Ueber die Herkunft des Materials wird nicht berichtet; auch fehlt eine Angabe darüber, wie viel Stunden p. m. der Darm der Leiche entnommen wurde.

Ich habe Pylorus mit angrenzendem Magentheil und Duodenum untersucht bei einem Foetus von $24\frac{1}{2}$ cm Länge, dessen Alter also auf ± fünf Monate angenommen werden kann. Die Diagnose lautete Lues congenita, die Leber zeigte pathologische Veränderungen,

der Darmcanal wurde normal gefunden. An zweiter Stelle Oesophagus, Magen und Duodenum eines intra partum durch Umschlingung des Nabelstranges verstorbenen Kindes; makroskopisch war der Darmcanal normal, mikroskopisch wurden als pathologisches Substrat nur kleine Blutungen in der Darmwand und in der Serosa gefunden. Drittens Magen und Duodenum eines sechsmonatlichen Kindes (Todesursache: Diphtheria pharyngis. Section 17. I. 1899), Darmcanal makro- und mikroskopisch normal. Endlich Pylorus mit angrenzendem Magentheil und Duodenum bei einem gleichalterigen Kinde (Todesursache: Fremdkörperpneumonie, Gangrän der Lunge. Section 6. II. 1899). Hier war der Darmcanal makroskopisch normal, doch fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung die Symptome eines leichten acuten Katarrhs (etwas vermehrte Leukocyteninfiltration der Tunica propria und desquamirte Endothelia in den Lymphgefässen des interlaminären Netzes).

Diese Untersuchungen erlauben mir also, einige Zahlen in der Reihe Baginsky's zu interpoliren, sei es auch unvollständig, da nur relativ kleine Theile des Magendarmcanals zur Untersuchung gelangten, während Baginsky den ganzen Darmtractus berücksichtigt hat. Da meine Befunde im Ganzen mit den seinigen im Einklang stehen, will ich auf eine detaillirte Beschreibung der Präparate verzichten und weise auch auf die deutlichen Zeichnungen in Virch. Archiv hin. Auf einige Einzelheiten möchte ich näher eingehen.

Baginsky kommt zu dem Gesammtergebniss (Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon und Rectum), dass die Entwicklung der Darmwand, wenn man von den Verhältnissen der Muskelelemente absieht, sich im Wesentlichen in drei Dingen charakterisirt.

„1) Die Darmoberfläche nimmt durch Vermehrung der Zotten stetig zu.

2) Die Drüsenzahl wird von der Foetalperiode bis zu späteren Altersstufen erheblich vermehrt und in demselben Maasse auch der Aufbau des Drüsengewebes gefördert. Die letztere Eigenschaft der Entwickelung ist im ganzen Intestinaltract vom Magen angefangen hervorstechend. Gleichzeitig ergiebt sich aber als allgemein giltiges Gesetz, dass:

3) Das Lymphgefässsystem des Darmes von der Foetalperiode an stetiger Mächtigkeit abnimmt und dass weiterhin die Verminderung des Zellenreichthums der Submucosa mit der fortschreitenden Entwickelung des gesammten Drüsenparenchyms (Lieberkühn'sche und Brunner'sche Drüsen) nahezu gleichen Schritt hält."

Dies Alles macht es begreiflich, dass die Resorptionsfähigkeit der kindlichen Darmwand eine sehr gute und sogar besser entwickelte als diejenige des Erwachsenen ist, dass aber beim sehr jungen Kinde die physiologisch-chemische Leistung noch gering ist. „Bemerkenswerth ist", sagt Baginsky, „dass das Drüsenparenchym der Magenwand früh gut entwickelt ist, während gerade die Drüsen der Darmwand und insbesondere die Brunner'schen Drüsen noch im ersten Lebensjahre relativ erheblich rückständig sind. Allem Anschein nach ist die chemische Aufgabe des Absonderungsproductes der Brunner'schen Drüsen für die Verdauung sonach weitaus grösser als vielleicht vorausgesetzt." Von der Lösung dieser Aufgabe sind wir in 1900 noch eben so weit entfernt als in 1882.

Baginsky fand beim viermonatlichen Foetus im Magen und Duodenum noch keine deutliche Trennung zwischen Submucosa und Mucosa, also noch keine Muscularis mucosae; beim fünfmonatlichen Foetus sah ich dieselbe im Duodenum stellenweise deutlich ausgeprägt. Ebenso fehlten die Brunner'schen Drüsen im vierten Monat, während ich den Anfang ihrer Entwickelung im fünften nachweisen konnte. Die Muscularis mucosae duodeni und die Brunner'schen Drüsen haben also den Anfang ihrer Entwickelung im Zeitraum zwischen dem Ende des vierten und dem Ende des fünften Monats.

Baginsky sah beim viermonatlichen Foetus im Pylorus tiefe und mit einem prachtvollen säulenartig angeordneten Epithel, welches sich sehr indifferent gegenüber Farbstoffen verhielt, ausgekleidete Drüsen, welches Epithel auch die Villi bekleidete; beim siebenmonatlichen Foetus fand er es im Drüsenhalse auch noch kegelförmig, im Drüsenkörper mehr polygonal und in späteren Altersstufen wird es immer mehr polygonal. Ich habe diese Erscheinung beim Foetus nicht wahrnehmen können, das Oberflächenepithel war verschwunden und die weit auseinander stehenden Anlagen der Drüsen, von welchen viele das Darmlumen noch nicht erreichten, hatten ein Epithel, das sich sehr gut färben liess. Sehr schönes hohes Epithel sah ich aber beim Neonatus, auch fand ich hier im Drüsenhals, im Pylorus und Fundus oft ein feines Reticulum von Zellen, wie es auch Baginsky für die Fundusdrüsen des siebenmonatlichen Foetus beschreibt.

Haupt- und Belegzellen waren beim Neonatus zu unterscheiden.

Den Zellenreichthum der Submucosa fand auch ich mit dem Alter deutlich abnehmen; besonders schön sah man die vielen Zellen beim Foetus in den mit Hämalaun gefärbten Präparaten; einige sind rund, haben stark gekörnten Inhalt, andere haben so grosse Kerne,

dass man kaum noch Protoplasma entdecken kann, wieder andere zeigen mehr die Spindelform.

In der Submucosa duodeni hatten die Bindegewebsbündel einen besonders stark welligen Verlauf.

Baginsky sah beim siebenmonatlichen Foetus im Pylorustheil des Magens fast nur circuläre Muskelfasern, beim fünfmonatlichen fand ich auch bereits eine schwache Entwickelung der longitudinalen Fasern, die beim Uebergang ins Duodenum viel deutlicher wurden; beim Neonatus haben wir beide die zwei Schichten deutlich von einander geschieden gesehen. In der Muskelschicht beim fünfmonatlichen Foetus liessen die Fasern an vielen Stellen ziemlich grosse Lücken zwischen sich. Den grossen Reichthum an nervösen Elementen, welche Baginsky schon beim viermonatlichen Foetus, insbesondere in der Submucosa und Muscularis fand, konnte ich an meinen Präparaten nicht bestätigen, wo ich dieselben nur ausnahmsweise wahrgenommen habe.

Der Oesophagus neonati zeigte wenig von dem des Erwachsenen Abweichendes; die Schleimdrüsen sah ich recht gut entwickelt, nur war die Submucosa noch zellenreicher als später.

Was den Zustand des Lymphgefässsystems auf verschiedenen Altersstufen anbetrifft, so kann ich darin für die von mir untersuchten Theile Baginsky nicht ganz beistimmen.

Dieser sagt nämlich, die Breiteabnahme dieses Systems mit steigendem Alter sei besonders deutlich am interlaminären Netze zu beobachten. Bei dem einen 16 monatlichen Kinde (Diphtheria pharyngis) fand ich die Entwickelung und Breite dieses Netzes im Pylorus und im Duodenum gewiss nicht geringer als beim Neonatus, und wenn ich die beiden Fälle von gleichaltrigen Kindern mit einander vergleiche, da finde ich in dem Falle von Fremdkörperpneumonie, wo man sogar auf Grund des leichten Katarrhs eine geringe Dilatation der Lymphgefässe annehmen darf, dennoch die Breite und Zahl der sichtbaren Lymphcanäle im Ganzen geringer als beim normalen Darmcanal des gleichaltrigen Kindes. Uebrigens muss ich Baginsky insoweit beistimmen, als ich auch an den gesunden Partien der pathologischen Darmwände die Breiteabnahme des interlaminären Netzes mit steigendem Lebensalter deutlich beobachtet habe. Evident fand ich aber auch in den normalen Präparaten die sich verringernde Mächtigkeit des intramuskulären lymphoiden Gewebes und der Lymphgefässe, welches System auf späteren Altersstufen auch bei pathologischen Processen im Darm

nicht mehr stark in den Vordergrund tritt, so dass man annehmen darf, dass sich Vieles hiervon zurückbildet.

In den Lymphgefässen, sowohl in den intra- als in den intermuskulären, beobachtete ich constant ein feines Netz von Fibrin, welches wohl durch die postmortale Coagulation der Lymphe entstanden sein mag und daher nichts Pathologisches hat, mehr oder weniger Lymphocyten und meistens nur ganz wenige freiliegende Endothelia, öfters sassen sie noch der Wand auf.

Zur Kritik des mikroskopischen Bildes.

Die richtige Deutung der Befunde bei der histologischen Untersuchung des Darmes bietet sehr grosse Schwierigkeiten, immer muss man mit drei Factoren rechnen: den Erscheinungen, verursacht durch den pathologischen Process als solchen, den postmortalen Veränderungen, durch Blähung und Fäulniss hervorgerufen, und denjenigen, an welchen die Präparation Schuld ist. Gerlach[1]) hat vor einigen Jahren die Fäulniss- und Blähungserscheinungen einer gründlichen Prüfung unterworfen, auf welche ich bei der Pädatrophie noch zurückkommen muss.

Folgende Erscheinung möchte ich der Präparation zuschreiben, die ich öfters auch bei normalen Schnitten und bei pathologischen inmitten gesunder Stellen beobachtet habe, nämlich die freien Lücken im Gewebe, wo die Drüsen offenbar ausgefallen sind. Wahrscheinlich findet aber dies Herausfallen beim erkrankten Darme leichter statt als beim gesunden. Ebenso die Lockerung der Drüsen, wodurch man sie, besonders deutlich in Flächenschnitten, von einem weissen Hofe umgeben sieht, zum Theile ist dies vielleicht auch eine postmortale Erscheinung, da das Auseinandergezogensein des submucösen Gewebes, was man insbesondere in den Pikrinsäure-, Hämalaun-, Fuchsinpräparaten wahrnimmt, auf Schrumpfung beruhen kann.

Ich möchte betonen, dass den Schlüssen, welche ich aus meinen Untersuchungen, aus den Krankengeschichten und aus den Sectionsprotokollen ziehe, hier und da ein fester Boden fehlt, dass eine mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des Stuhles und anderer Organe viele Fälle hätte klarer machen können. Der Umstand, dass ich nicht in der Lage war, die Kinder während des Lebens zu beobachten, ist natürlich an diesem Defect Schuld.

1) W. Gerlach, Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 57. 1896.

Drüsenepithel und Follikelapparat.

Zuerst zwei Fälle von Tuberculosis intestini, wobei man eigenthümliche Verhältnisse vom Epithel zum Follikelapparat beobachten konnte.

Fall I. Kind H. B. Aufgenommen am 20. I. 1896 im Alter von 14 Monaten, gestorben am 2. III. 1896. Pat. hatte eine abnorme Schwellung der Sternalgegend und wurde am 13. II. 1896 wegen Caries sterni operirt, wobei eine Abscesshöhle aufgefunden wurde. Früher litt Pat. nicht an Diarrhöe, während des Spitalsaufenthaltes hatte er fast immer diarrhöische Stühle. Milz und Leber waren palpabel. In den unteren Partien der linken Lunge die Zeichen einer Pneumonie. Herz intact.

Klinische Diagnose: Caries sterni. Tuberculose der Lungen. Bronchialdrüsen. Leber und Milz Pneumonia sinistra. Enteritis chronica.

Anatomische Diagnose: Caries sterni. Tuberculosis der Lungen und Bronchialdrüsen, tuberculöse Geschwüre im Darm. Pneumonia. Tuberculose der Leber und Milz.

Aus dem Sectionsprotokoll (2½ Stunden post mortem): Magen stark contrahirt, beinahe leer, nur sparsame Milchreste enthaltend, derb von sehr guter Consistenz, ohne jegliche makroskopische Veränderung. Duodenum unverändert, stark galliger Inhalt. Jejunum ebenso im Stadium der Resorption. An einer Peyer'schen Platte weisse punktförmige Einlagerungen in das oberflächliche Gewebe der Platte. Ebensolche etwas weiter unten.

Im Ileum gleichfalls normale Schleimhaut und ziemlich reichlicher breiiger Inhalt. Peyer'sche Platten unverändert. Stärkere Injection zeigt der Darm stellenweise im unteren Ileum, doch ohne Veränderung der Peyer'schen Platten, abgesehen von gleichzeitiger Injection der letzteren. An der Klappe Schwellung der Schleimhaut, auf der einen Seite mit kleinen Geschwüren tuberculöser Natur. Schleimhaut des Coecums injicirt, glatt ohne sichtbare Follikel. Processus vermiformis unverändert, ein sehr kleines kugeliges Concrement darin enthalten. Dickdarm injicirt, namentlich im Ascendens, stellenweise auch geschwellt und infiltrirt im Col. transv.; ebenso mit sichtbaren Follikeln. Stärker ausgeprägt sind dieselben im Col. desc., wo sie als weisse Punkte prominiren. Geringe ähnliche Veränderungen in der Flexur.

Von diesem Falle wurde Colon und Jejunum mikroskopisch untersucht.

Colon. Senkrechte Schnitte Oberfläche. Epithel verschwunden. Lieberkühn'sche Drüsen im Ganzen ziemlich gut erhalten, aber vielfach weit auseinander gedrängt durch die interglanduläre Infiltration der Schleimhaut. Hier und da sind nur Theile der Drüsen erhalten. Muscularis mucosa ist reich an Kernen, verbreitert sich an einzelnen Stellen und ist dort undeutlich gegen die Submucosa abgegrenzt, hat an einem Ort eine Einbuchtung. In der Submucosa viele erweiterte Blutgefässe mit perivasculärer Injection, auch sonst noch kleine Infiltrate, vielfach an die Muscularis mucosa grenzend. In der inneren Muskelschicht sieht man eigenthümliche Zickzacklinien; bei stärkerer Vergrösserung stellt sich heraus, dass dort die Muskelkerne in grosser Zahl vorhanden sind. Aeussere Muskelschicht durch die grossen Interstitien wie in unregelmässige Blöcke zerlegt. Interlaminäres Lymphgefässnetz ziemlich weit, enthält viel Fibrin und Leukocyten, aber wenig Endothelia. Zahlreiche geschwellte Follikel fast die ganze Breite der Submucosa einnehmend. In der

Nähe der Follikel sind die Lieberkühn'schen Drüsen in ganz markanter Weise vergrössert (Fig. I), sie sind ungefähr dreimal so gross als die Drüsen in den übrigen Schleimhautpartien. Diese Vergrösserung ist nicht bei allen Follikeln im gleichen Schnitt gleich deutlich ausgesprochen, aber doch immerhin anwesend. Legt man das Präparat in der Weise auf den Objecttisch, dass man nur die Schleimhaut sieht, und verschiebt man es jetzt, so kann man jedes Mal im Voraus sagen, dass unten ein Follikel liegt. Am Deutlichsten war die Erscheinung bei den Follikeln, die nach dem Darmlumen durchgebrochen waren, am Wenigsten ausgesprochen bei denjenigen, welche ziemlich tief unter der Muscularis mucosa lagen (Serienschnitte). Also je dichter das Drüsenepithel sich beim Follikel befindet, desto deutlicher sieht man die Vergrösserung. An einer Stelle lag unter der Muscularis mucosa ein Follikel, eine sehr grosse quergetroffene Drüse enthaltend, während die Drüsen gerade über dem Follikel und in weiterer Entfernung die gewöhnliche Grösse zeigten (Fig. II.

Jejunum. In einem Flächenschnitt sah man hier merkwürdiger Weise das Epithel in nächster Nähe des Follikels unverändert, doch das unmittelbar darauffolgende erwies sich als vergrössert.

Weder im Colon, noch im Jejunum wurden Tuberkelbacillen gefunden.

Fall II. Kind Fy. Sp., neun Jahre alt. In der Stadt behandelt und gestorben mit der klinischen Diagnose Miliartuberculose und Meningitis tuberculosa.

Bei der Section wurde aufgefunden: Tuberculose der Lungen, des Intestinums und der Pia mater.

Zur Untersuchung kamen verschiedene Theile des Jejunum, wo makroskopisch kleine Knötchen und Ulcera gesehen waren, und eine infiltrirte Falte der Mucosa.

Der mikroskopische Befund war folgender: Oberflächenepithel gänzlich verschwunden, weil Detritus und Drüsenelemente im Lumen. Mucosa stellenweise so stark destruirt, dass nur noch dürftige Ueberreste der Drüsen vorhanden sind. Zahlreiche Ulcera. In dem Theile, wo sich die Knötchen befanden, waren die Drüsen besser erhalten und auch noch einige Villi vorhanden. In der Submucosa viele grosse Zellen und Infiltrate, die submucösen Lymphgefässe sind deutlich dilatirt und umfassen grosse Endothelien. Zahlreiche geschwellte Follikel. Interlaminäres Lymphgefässnetz an einigen Stellen dilatirt, an anderen nicht, enthält an den weiten Stellen nebst Leukocyten und Fibrin grosse mehrkernige Zellen, nur ausnahmsweise sind diese Zellen desquamirt, in der Mehrheit der Fälle sassen sie der Wand auf. Tuberkelbacillen liessen sich in allen Schichten der Darmwand in grosser Zahl nachweisen, befanden sich aber nicht in den Knötchen.

In der infiltrirten Mucosafalte war in der Submucosa ein grosser Follikel gelegen, ganz unter der Schleimhaut, in welchem sich zum Theil gut erhaltene Drüsen, zum Theil Ueberreste von solchen befanden. Diese Drüsen zeigten dieselbe Grösse wie diejenige der Schleimhaut. Diesen Follikel konnte man verfolgen durch eine Schnittserie von elf Schnitten: in zwei dieser waren keine Drüsenelemente getroffen. Grösse und Dichtigkeit der Infiltration des Follikels und Zahl der Drüsen wechselten natürlich in den aufeinanderfolgenden Bildern. Die Abbildung (Fig. III) zeigt einen Schnitt, wo die Lymphocyten dicht aufeinandergelagert sind und sich nur gut erhaltene Drüsen präsentiren. Sehr deutlich war in diesem Follikel das Bindegewebe sichtbar.

Man könnte sich die interessanten Bilder, welche diese beiden Fälle aufweisen, so erklären, dass unter dem Einflusse des Krankheitsagens in casu die Tuberkelbacillen oder ihre Stoffwechselproducte, die ja bekanntlich eine grosse Affinität zu den Follikeln haben, diese einen Reiz auf das benachbarte Epithel ausüben, welches sich in einem Theil der Fälle bloss zu vergrössern anfängt, in einem anderen Theil in die Follikel hineinwächst, nachdem es vergrössert ist oder daselbst die Vergrösserung anfängt, oder endlich ohne Vergrösserung hineinwächst. Diese Follikel lagen ursprünglich wenigstens theilweise in der Tunica propria, haben sich dann später gesenkt und ihre Kuppe ist verloren gegangen; denn ich habe die Follikelkuppe in meinen Präparaten nicht nachweisen können.

Zum Follikelsystem des Processus vermiformis.

Eine überaus starke Betheiligung des Follikelapparates des Dickdarmes und des Processus vermiformis bot ein Fall von Miliartuberculose dar.

Kind W. W., aufgenommen am 3. I. 1896, acht Monate alt, gestorben am 21. II. 1896.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Miliartuberculose.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis der Lungen, der Bronchialdrüsen, des Myokards, des Endokards an der Mitralis. Thrombose eines Astes der Vena pulmonalis. Miliartuberculose von Milz, Leber, Niere, Darm, der Hirnhäute, Meningitis.

Aus dem Sectionsprotokoll: Magenschleimhaut blass, leicht bräunlich verfärbt. Colon descendens zeigt etwas Schwellung der Follikel, in höherem Grade ist die Schwellung im Col. transv., sie sind gross und stehen dichter, so dass die ganze Schleimhaut von solchen Follikeln bedeckt ist. Im asc. besteht etwas lebhafte Injection, an einer Stelle von letzterer Beschaffenheit sind kleine Follikel vorhanden, unzweifelhaft miliare Tuberkel des Colon. An der Klappe punktirte Pigmentation der Schleimhaut. Länge des Processus vermiformis 6 cm. Im Processus vermiformis sehr zahlreiche, geschwellte Follikel; 1 cm von der Ursprungsstelle ein gelbes tuberculöses Infiltrat, nach der Peripherie ein kleines weisses Knötchen. Peyer'sche Plaques etwas geschwellt. In vereinzelten Fällen bestehen kleine Substanzverluste, schlaffe, nicht macerirte Ränder. In anderen Platten finden sich auch Geschwüre mit stärkerer Infiltration des Randes, ihre Zahl ist eine sehr geringe. Im unteren Theil des Jejunum zwei vereinzelte miliare Tuberkel, im oberen Theile ebenfalls.

Mikroskopisch untersucht wurden Theile vom Ileum, Colon, Coecum und Processus vermiformis. Ausser den bekannten Thatsachen ergab die Untersuchung massenhafte geschwellte, zum Theil ulcerirte und dehiscirte Follikel im Colon, Coecum und Processus vermiformis, von welchem das Ende und zwei mehr central gelegenen Partien geprüft wurden.

Verson[1]) giebt an, dass die Follikel im Processus vermiformis des Erwachsenen selten seien, nach Stöhr[2]) oft verwandelt in diffuse Leukocytenmassen. Da man nicht denken kann, dass in diesem Falle der Krankheitsprocess alle die Follikel neugebildet habe, so lag mir die Vermuthung nahe, dass im kindlichen Wurmfortsatz die Entwickelung des folliculären Systems eine grössere sei als in späterem Alter. Diese Vermuthung fand ich völlig bestätigt in der werthvollen Arbeit Ribbert's.[3])

Dieser Autor hat in 400 Fällen den Wurmfortsatz makroskopisch und zum grössten Theile auch mikroskopisch untersucht; dabei waren 50 Kinder jünger als fünf Jahre. Die Schleimhaut des Processus vermiformis fand er durch die Gegenwart ausserordentlich zahlreicher Follikel ausgezeichnet. Bei Kindern und jüngeren Individuen sieht man die folliculäre Beschaffenheit mit blossem Auge sehr deutlich, bei älteren dagegen wird sie meist weniger ausgeprägt, die Schleimhaut erscheint häufig ganz abgeglättet und gleichzeitig verdünnt. Hier muss also eine geringere Entwickelung der Follikel vorhanden sein.

Wahrscheinlich beruht also die Angabe Verson's auf bloss makroskopischen Untersuchungen.

Beim Neonatus fand Ribbert die Follikel schon deutlich entwickelt, bei Kindern verschiedenen Alters so zahlreich, dass sie fast überall an einander stiessen oder nur durch ganz schmale Zwischenräume getrennt waren. Sie werden an Umfang in den späteren Jahren nicht mehr übertroffen. Diese typische, dichtgedrängte Anordnung der Follikel erhält sich etwa bis in das 20. bis 30. Jahr; ausnahmsweise auch länger oder kürzer. Dann werden die Follikel kleiner, rücken weiter auseinander, hängen aber noch zusammen durch einen Streifen zellreicher Gewebe unterhalb der Drüsen. Diese Streifen mögen vielleicht identisch sein mit den diffusen Leukocytenmassen, welche Stöhr im Processus vermiformis erwähnt. Gleichzeitig nehmen die Knötchen eine andere Form an; während sie bei jugendlichen Individuen rundlich und meist etwas höher als breit sind, werden sie nun platt und zwar ist die Reduction der Dicke erheblicher als die der Breite. Sie springen dann nicht mehr so ins Lumen vor und dadurch kommt die erwähnte Abglättung zu Stande.

1) E. Verson in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. 1871.

2) Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1892.

3) H. Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchow's Archiv. Bd. 132.

An der Obliteration des Processus vermiformis, ein Involutionsprocess nach Ribbert, nehmen auch die Follikel theil, sie werden kleiner und verschwinden allmählich. Diese Obliteration des Wurmfortsatzes beobachtete er aber nie bei Kindern unter fünf Jahren.

Zur Pädatrophie.

Nothnagel[1]) fand auf Grund zahlreicher Untersuchungen in 80 Procent aller erwachsenen Därme eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie, die er zurückführt auf die häufigen Darmkatarrhe, von welchen jeder Mensch in seinem Leben wohl einmal heimgesucht wird. Bei allen in der Klinik oder Poliklinik Verstorbenen wurde der Darm mikroskopirt, gleichgiltig, welche Leiden den Tod herbeigeführt hatten. Bei Kindern fand er die Häufigkeit geringer. Doch sind, wie er selber sagt, seine Zahlen zu klein, um ein Procentverhältniss mit Wahrscheinlichkeit fest zu stellen. Er sah die Atrophie bereits bei einem fünfwöchentlichen Kinde. Nach ihm ist die Schleimhaut verschmälert, geschrumpft, die Lieberkühnschen Drüsen stehen weit auseinander, einige ragen zottenartig aus der Schleimhaut hervor oder sind ins Darmlumen hineingefallen, an ihrem früheren Platz sieht man eine helle Lücke. Atrophische Stellen wechseln mit dem Bilde des chronischen Katarrhs ab. In den Fällen starker Atrophie sind überhaupt keine Drüsen mehr zu sehen. Zwischen den Drüsenstümpfen erweiterte, mit Gerinnsel gefüllte Gefässe, Reste von Hämorrhagien oder Pigmenthaufen. Wo keine Drüsen vorhanden sind, besteht die Mucosa nur aus einem bindegewebigen Stroma mit kleinzelliger Infiltration. Vom Epithel ist keine Spur mehr vorhanden. Die Zotten im Dünndarm werden schmäler, seltener und sind verkümmert. Die Submucosa ist wenig verändert. Die Muscularis nimmt wenig Antheil an der Atrophie, ist gewöhnlich etwas dünner als die normale. Die Atrophie soll mit der der Schleimhaut parallel gehen, selbst in den Fällen, wo Kachexie vorhanden ist, ist sie gering. Hypertrophische Vorgänge an den Drüsen werden von Nothnagel nicht beschrieben, im Gegensatz zu Baginsky. Eine primäre isolirte Atrophie des Follikelapparates sah Nothnagel nie, nur in entschieden seltenen Fällen waren die Follikel spärlich und klein, gewöhnlich waren sie auch bei hochgradigem Schleimhautschwunde (solitäre und gehäufte) gut erhalten.

---

1) Nothnagel, l. c.

Das von Nothnagel geschilderte Bild der Darmatrophie ist nun bekanntlich von Gerlach[1]) einer kritischen Prüfung unterworfen worden, welcher auf Grund seiner Experimente behauptet, dass die beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Blähung und Fäulniss des Darmes post mortem verursacht werden.

Die beginnende Fäulniss, sagt er, lockert zunächst den Zusammenhang zwischen dem Epithel der Drüsen und der Basalmembran. Wenn darauf bei weiterer Fäulniss die Darmwand durch Gas gedehnt und verschmälert wird, so muss, namentlich wenn das Stroma der Schleimhaut in Folge von Härtungsmitteln schrumpfen sollte, die Mucosa im Querschnitt niedriger als die Drüsenschläuche werden und diese werden zottenartig hineinragen. Die Muskelthätigkeit kurz vor und kurz nach dem Tode und der Zustand derselben, sobald der Darm zur Aufblähung kommt, ist von sehr erheblichem Einfluss auf das Gesammtbild des Querschnittes. Wenn die Muskulatur des contrahirt ist, so wird das Lumen eng, die Schleimhaut dicker, die Drüsen kommen enger an einander zu liegen als im umgekehrten Falle bei gleicher Dicke des Schnittes. Bei erschlaffter Muskulatur wird das Lumen weit sein, die Drüsenzone flacher, die Zotten werden niedrig, verschwinden. Dabei kommt noch die Ausführung des Schnittes in Betracht.

Habel[2]) hat die Experimente Gerlach's wiederholt und im Ganzen bestätigt, nur das Emporragen und die Lockerung der Drüsen konnte er nicht künstlich hervorrufen.

Ueber die Atrophie des kindlichen Darmes in Verbindung mit dem Krankheitsbilde der Pädatrophie, Athrepsie Parrot's, besteht bekantlich eine grosse Literatur. Eine Anzahl der Autoren (Hutinel, Czerny, Heubner) meint, dass die unerheblichen Veränderungen, die der Darmcanal nach dem Tode bietet, dem Ernst des schweren Krankheitsbildes nicht entsprechen, während Andere, an erster Stelle Baginsky, schwere Läsionen der Darmwand als die Regel betrachten. In seinem Buche: „Die Verdauungskrankheiten der Kinder“ schildert dieser Forscher ausführlich das pathologisch-anatomische Bild der Atrophie, ich will es hier nur in aller Kürze wiederholen.

Der Befund ist ein sehr wechselnder, stark atrophische Stellen finden sich neben solchen, welche im Stadium des chronischen

---

1) Gerlach, l. c.

2) A. Habel, Ueber Darmatrophie. Virch. Archiv. 1898. Bd. 153.

Katarrhs verkehren. Unterer Theil vom Ileum und Colon sind gewöhnlich am Meisten afficirt. Die Magenwand widersteht dem atrophischen Process relativ lange, doch findet man oft die Mucosa auf einen vierten Theil ihrer normalen Dicke reducirt, während die Drüsen an vielen Stellen vollständig verloren gegangen sind. Die Lieberkühn'schen Drüsen findet man wie beim secundären chronischen Katarrh stellenweise in lebhafter Wucherung mit hypertrophischen Processen oder hineinragen in die Submucosa, von anderen sind nur die Fundi erhalten oder nach verschiedenen Richtungen hin gelagerte, bald halbaufgerichtete, bald platt und zu der Darmwand parallel hingelegte, sehr verschieden grosse, dilatirte oder verengerte Stümpfe der früheren Schläuche. Dazwischen mit einem Gerinnsel gefüllte Gefässe oder Reste von Hämorrhagien und Pigmenthaufen. Ein gänzliches Fehlen der Drüsen findet man nur auf ganz kurzen Strecken, denn in einem Gesichtsfelde des Mikroskops begegnet man immer Drüsenelementen. Die Zotten sind entweder einfach verschwunden, dann erscheint die Mucosa glatt, oder sie überragen das Schleimhautniveau noch um ein Geringes. Viel Drüsenzellen verkehren in schleimiger oder becherartiger Degeneration. In der Submucosa fällt die colossale Ausdehnung und Varicosität der Gefässe auf. An vielen Stellen nehmen dieselben fast die ganze Dicke der Submucosa ein. Die Submucosa ist auf $^1/_3$ des normalen Durchmessers reducirt, das Bindegewebe erscheint straffer, mehr dickfaserig, die darin gelagerte Zellenzahl viel geringer als selbst in der Norm. Mit hochgradiger Atrophie der Mucosa ist eine beträchtliche Atrophie der Muscularis meist verbunden, obgleich es schwierig ist, darüber Bestimmtes auszusagen. (Contractionsverhältnisse, Spannung bei der Präparation u. s. w.) Die mannigfachsten Veränderungen bietet der Follikelapparat; nebst den hyperplastischen Processen des chronischen Katarrhs kommt auch eine reine Atrophie, Verkümmern der Follikel vor. Man sieht an diesen Follikeln, einzelnen sowohl wie Peyer'schen Haufen, die Breite des Follikels reducirt, die Zellhaufen weit spärlicher, die Zellkerne noch ziemlich gross, aber vielfach unregelmässig gestaltet. Das normale, kaum wahrnehmbare, den Follikel durchsetzende Bindegewebe ist lockig, straff und durchsetzt in Zügen und Streifen die reducirten Zellhaufen, ausserdem findet man in den Follikeln zahlreiche dilatirte Capillaren. An stark atrophischen Stellen der Mucosa und Muscularis entziehen sich die intermuskulären Lymphgefässe fast ganz der Beobachtung, während sie an besser erhaltenen Partien zu dilatirten, zellenreichen Gebilden mit vollsaftigen Endothelien umgewandelt sind.

Während Nothnagel selber keinen Aufschluss giebt über das Verhalten der Darmlymphknötchen bei der Pädatrophie, citirt er die weit auseinander gehenden Befunde einiger anderer Autoren.

Hervieux schildert hypertrophische Zustände derselben, Werber (4 Fälle) fand die Follikel bald ganz geschwunden, bald nur stationsweise vorhanden: sie können dann selbst Schwellung zeigen. Wichtig ist das öftere, wenn auch nur theilweise Fehlen dieser Gebilde, ihre atrophischen Zustände, oft von Pigmentzonen umgeben. Kundrat giebt als das Wichtigste bei der Tabes mesaraica eine Schwellung der Solitärdrüsen des Dickdarms, die weiterhin öfters in Verschwürung übergeht, an.

In den drei von Habel untersuchten Fällen waren einmal die Follikel nicht vergrössert oder vermehrt, einmal in geringer Zahl vorhanden und das dritte Mal zahlreich aber nicht geschwellt.

Baginsky[1]) hat neulich eine vorläufige Mittheilung gemacht über 10 Fälle von Pädatrophie, wo die Section möglichst bald nach dem Tode stattfand, öfters bereits innerhalb zwei Stunden und wo er immer ernsthafte Läsionen der Darmwand gefunden hat (zwei Abbildungen). Er bestreitet die Ansicht derjenigen Autoren, welche die pathologisch-anatomischen Veränderungen als geringfügig beschrieben, auf Grund davon, dass diese mit nicht mehr frischem Material gearbeitet haben. Weiter machte er in Verbindung mit seinem Assistenten Dr. Sommerfeld zwei Stoffwechselversuche bei pädatrophischen Kindern, woraus sich ein sehr herabgesetztes Assimilationsvermögen ergab.

Ich hatte Gelegenheit, von zwei Fällen, wo das klinische Bild der Pädatrophie sehr ausgesprochen vorgelegen hat, Theile des Darmes zu untersuchen.

Fall I. Kind J. A., aufgenommen am 15. VIII. 1899, vier Monate alt, gestorben am 3. X. 1899. Das Kind wog bei der Geburt 4250 g, bei der Aufnahme ins Spital nur 3500 g, dort ging trotz wiederholtem Nahrungswechsel das Gewicht mit kurzdauernden Erhebungen auf 3350 g herunter. Zu Hause war das Kind schon seit Mai in ärztlicher Behandlung angeblich wegen Diarrhöe und Rachitis. Zu Anfang des Spitalsaufenthaltes einige Male gesteigerte Temperatur bis 39,5. Später subnormale Temperatur. Stuhl gewöhnlich dünn und häufig; erbrochen wurde nur einmal. Auf beiden Lungen kleinblasige Rasselgeräusche.

Klinische Diagnose: Enteritis. Atrophie.

Anatomische Diagnose: Enteritis mit Ulcera im Ileum.
Geschwellte Mesenterialdrüsen.
Lobuläre Pneumonie. Anämie. Atrophie.

1) Deutsche med. Wochenschrift l. c.

Aus dem Sectionsprotokoll (9½ Stunden post mortem): Magen mittelweit, Dünndarm eng, Blinddarm und Colon ascendens sehr stark aufgebläht. Magenschleimhaut blass mit wenig zähem Schleim bedeckt. Duodenum, Schleimhaut etwas injicirt, sammetartig anzufühlen. Jejunum wie Duodenum. Ileum, Solitärfollikel und Peyer'sche Plaques geschwellt und hyperämisch, manche derselben bilden kleine runde Geschwüre von ca. 2 mm Durchmesser mit wallartig erhabenem stark hyperämischem Rand. Blinddarmschleimhaut gleichmässig etwas injicirt. Colon. Schleimhaut stark gefaltet in der Längsrichtung des Darmes, auf den Falten hyperämisch.

Man könnte vielleicht den Einwand erheben, dass dieser kein reiner Fall von Pädatrophie sei, da sich Ulcera im Dünndarm befanden, aber erstens wissen wir doch eigentlich nicht genau, was wohl und was nicht zum pathologisch-anatomischen Bilde dieser Krankheit gehört, und zweitens bot der Darm abgesehen von den ulcerirten Stellen sehr eingehende Veränderungen dar.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Coecum, Colon, Ileum und Duodenum.

Colon. Oberfläche Epithel ganz verschwunden, Villi ziemlich gut erhalten, Mucosa infiltrirt, hat zahlreiche Gefässe. Hier und da kleine Ulcera bis in die Submucosa greifend mit stark infiltrirtem Rande, einige sind wahrscheinlich Reste von Follikeln. Lieberkühn'sche Drüsen im Ganzen ordentlich erhalten, viele mit Secret gefüllt, viele sind aber auch zerfallen mit frei im Darmlumen liegenden Ueberresten. Zahlreiche Becherzellen. Muscularis mucosae enthielt viele Kerne. Breite der Submucosa sehr wechselnd, in den Villi verbreitert sie sich. Der Muscularis mucosae anliegend kleine sparsame Follikel. Breite und gegenseitiges Verhältniss der beiden Muskelschichten ist ein sehr variables. Aeussere Muskelschicht mit sehr breiten Interstitien. Interlaminäres Lymphgefässnetz dilatirt, enthält aber nur wenig freiliegende Endothelia.

Ileum. Breite der Mucosa sehr wechselnd, stellenweise geringe Infiltration, über kurze Strecken fehlen die Drüsenschläuche ganz, an anderen Stellen sind sie gut erhalten, viele zeigen nach dem Lumen hin eine becherartige Erweiterung (Fig. IV). Zahlreiche Becherzellen. Stellenweise sieht man von den Drüsen nur kurze Stümpfe in verschiedenen Richtungen gelagert, oft zwei an einander gedrängt. Grosse Ulcera mit erhabenen infiltrirten Rändern oft bis in die Muscularis gehend. Villi an vielen Stellen ganz verschwunden, andere überragen das Niveau noch um ein Geringes, wieder andere sind gut erhalten. Zwischen den Drüsen zahlreiche erweiterte Gefässe mit Coagula und Resten von Hämorrhagien. Besonders zahlreich und gross sind die Blutgefässe in der Submucosa, wo sie bisweilen fast die ganze Breite dieser Schicht einnehmen (Fig. IV). Submucosa schmal, enthält kleine Infiltrate und erweiterte Lymphgefässe. Abgesehen von den ulcerirten und geschwellten Follikeln sind die übrigen klein und sparsam. Interlaminäres Lymphgefässnetz an einigen Stellen dilatirt mit den Rändern aufsitzenden Endothelien. Eine constante Beziehung zwischen der Atrophie der Mucosa und derjenigen der Muscularis lässt sich nicht nachweisen, obgleich sie an vielen Stellen parallel gehen. Im Darmlumen viel Detritus.

Coecum. Makroskopisch unverändert. Oberfläche. Epithel gänzlich verschwunden. Drüsenschläuche im Allgemeinen besser bewahrt geblieben als im Ileum, doch fehlen sie hier auch stellenweise oder man sieht kurze Stümpfe

in vielerlei Richtungen gelagert. Keine Villi erhalten. Mucosa ist an einigen Stellen kleinzelllig infiltrirt, enthält viele erweiterte Gefässe. In der Submucosa sind sie auch vorhanden, aber in geringer Zahl. Submucosa ziemlich schmal mit deutlichen Lymphgefässen. Interlaminäres Netz nur wenig dilatirt.

Duodenum. Oberfläche. Epithel und Villi stellenweise gut erhalten, viele Becherzellen auch in den Drüsen. Breite und schmale Theile der Mucosa folgen auf einander. Die Lieberkühn'schen Drüsen zeigen ungefähr das gleiche Bild wie im Ileum, sind im Ganzen jedoch etwas besser bewahrt geblieben. An den dünnen Stellen der Mucosa theilen sich die Brunner'schen Drüsen in die Atrophie und sieht man in der Schleimhaut zahlreiche erweiterte Gefässe. Submucosa schmal. Breite der Muscularis und des interlaminären Lymphgefässnetzes gehen an vielen Stellen, aber nicht immer mit der Schleimhautatrophie parallel. Geringe Entwickelung der Follikel.

Fall II. Kind E. H., aufgenommen am 8. XII. 1887, acht Monate alt, gestorben am 19. IV. 1888. Körpergewicht bei der Aufnahme 4230 g, das mit mehrfachen Schwankungen im Spital auf 3280 g herunterging. Wiederholter Nahrungswechsel. Stuhl gewöhnlich fest, nur dann und wann leichte Diarrhöe. Abwechselnd normale Temperatur, subnormale und leichte Steigerungen, kurz vor dem Tode bis 41,4°, als sich eine Pneumonie entwickelte. Oefters Erbrechen. Laut Anamnese war Pat. eine Zwillingsfrühgeburt von 7 Monaten, blieb immer zurück, obgleich er ordentlich Milch mit Wasser trank. Der Zwillingsbruder hat sich gut erholt. Zu Hause war nie Diarrhöe da.

Klinische Diagnose: Atrophie, Anämie, Bronchitis, Hernia umbilici, Hernia inguinalis scrotalis sinistra.

Anatomische Diagnose: Atrophie, hochgradige Anämie. Atrophie speciell der Darmschleimhaut und Darmmuscularis, leichte Ektasie der Ureteren, Mechel'sches Divertikel, Abwesenheit aller Erscheinungen von chronischem Darmkatarrh, Rachitis der Rippenknorpeln.

Aus dem Sectionsprotokoll (14½ Stunden post mortem): Magen klein, 8,5 cm lang, 5,5 cm breit, senkrecht zur grossen Curvatur gemessen, sparsame Ingesta, im Fundus Schleimhaut gefaltet, gegen die Cardia glatt, makroskopisch durchaus unverändert. Pankreas makroskopisch normal. Ein 2 cm langes Mechel'sches Divertikel 41 cm über der Klappe. Ileum zeigt etwas dünne Beschaffenheit der Mucosa, sehr dünne der Muscularis. Jejunum idem. Duodenum beste Beschaffenheit, besser contrahirt. Weder die Follikel des Ileums noch die des Coecums geschwellt, sie sind dünn und blass wie die Schleimhaut. Colon ascendens und transcendens zeigen dieselbe dünne Beschaffenheit, sowohl der Muscularis als auch der Schleimhaut.

Ileum bietet ungefähr das gleiche mikroskopische Bild wie im vorigen Falle. Breite der Darmwand ist eine sehr wechselnde. Mucosa hat keine kleinzellige Infiltration. Lieberkühn'sche Drüsen auf kurzen Strecken fehlend, hier und da gut erhalten, dann wieder in allerlei Richtungen gelagerte Stümpfe darbietend. Einzelne Villi mit Epithelbekleidung erhalten, die meisten aber verschwunden. In der Mucosa viele freie Lücken, wo die Drüsen ausgefallen sind. Becherförmiges Auseinanderweichen vieler Drüsen nach dem Lumen hin. Muscularis mucosae gut erhalten. Submucosa relativ breiter als im ersten Fall. Zahlreiche weite Gefässe mit Gerinnsel in der Submucosa. Atrophie der Mucosa und die Muscularis gehen parallel, auch ist das interlaminäre Lymphgefässnetz an den dünnsten Stellen der Darmwand am schmalsten. Follikel sehr sparsam und klein.

Diese Bilder stimmen also in Vielem überein mit den von Baginsky geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen, nur habe ich nie hypertrophische Vorgänge an den Drüsen, ein Hineinragen in die Submucosa, beobachten können. Die becherartige Erweiterung der Drüsenenden wird von ihm beim chronischen Katarrh beschrieben. Ueber die Abbildungen, die er in seiner letzten Publication giebt, stehen nähere Mittheilungen noch aus. Gewiss kann dieses mikroskopische Bild, das einige typische Eigenschaften aufweist, nicht nur auf Fäulniss und Blähung nach dem Tode beruhen. Vielleicht aber ist der Umstand zu berücksichtigen, dass bei pädatrophischen Kindern der Leib fast immer meteoristisch aufgetrieben ist, obgleich er sich meist teigig anfühlt und also durante vita die Spannung der Darmwand eine fortwährend grössere ist als normal, wo nur gelegentlich einmal Meteorismus vorkommt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Pädatrophie können sämmtliche Schichten, auch die Submucosa befallen. Eigenthümlich ist der Umstand, dass, abgesehen von den geschwellten in Ulceration übergegangenen Follikeln, die übrigen sehr klein und sparsam waren, während sonst beim erkrankten Darm die Darmlymphknötchen sehr leicht schwellen und sich vermehren. Ich habe in den Dünndarmpräparaten weder im ersten noch im zweiten Fall einen Peyer'schen Haufen angetroffen, was natürlich nicht ihre gänzliche Abwesenheit, wohl aber ihre Seltenheit beweist. Hierdurch muss die Assimilation, und wahrscheinlich besonders die Fettresorption leiden, möglicher Weise ist in der starken Entwickelung des Gefässapparates in diesen und in Baginsky's Präparaten eine Art Compensationsvorrichtung des Organismus zu suchen; wir wissen ja nicht genau, wie sich Blutgefässe, Lymphgefässe und lymphoides Gewebe in ihre Functionen bei der Resorption und Assimilation theilen.

Auch in keinem der Fälle Habel's waren die Follikel geschwellt, wie schon hervorgehoben ist.

Zur Streptokokkenenteritis.

Die vier folgenden Fälle möchte ich zur Streptokokkenenteritis bringen, obgleich nur in einem die Magendarmsymptome das Krankheitsbild beherrschten und nur in drei die Streptokokken in der Darmwand nachweisbar waren. Die Aetiologie gab aber deutliche Anhaltspunkte und muss die leider auch fehlenden Stuhluntersuchungen ersetzen.

Das Bild der Streptokokkenenteritis ist neulich von Escherich[1] als ein sehr proteusartiges geschildert worden, wechselnd vom gutartigen dyspeptischen Katarrh bis zur Cholera infantum und schweren Dysenterie. Das Gemeinsame dieser Erkrankungen ist, dass in Stuhlpräparaten bei der Weigert'schen Fibrinfärbung mit Fuchsin als Contrastfarbe constant zu zweien oder zu kurzen Ketten angeordneten Kokken gefunden werden. Diese Mikroorganismen lassen sich auch in der Darmwand nachweisen. Die Bezeichnung Streptokokkus nimmt Escherich im weiteren Sinn für jeden in einer bestimmten Richtung sich theilenden Kokken (Diplokokkus, Streptokokkus, Staphylokokkus). Im Dünndarm findet man sie in den oberflächlichen Schichten, im Dickdarm häufig viel tiefer, sogar jenseits der Muscularis im subserösen Gewebe vereinzelt oder in einer Anordnung, welche daran denken lässt, dass sie hier in Lymphspalten eingelagert sind. Die Streptokokken sollen entweder direct aus der Milch stammen oder aus pathologischen Processen in der Mundhöhle (Anginen etc.).

Fall I. Kind J. R., aufgenommen am 18. X. 1896, ein Jahr alt, gestorben am 21. X. 1896. Bei der Aufnahme litt Patient seit acht Tagen an Diarrhöe und Erbrechen, die seit sechs Tagen heftiger wurden. Status praesens giebt ein schweres, der Cholera infantum ähnliches Krankheitsbild. Die Zunge war belegt. Mund und Rachenorgane zeigten nichts Besonderes. Trotz vorübergehender geringer Besserung des Allgemeinbefindens folgt bald der Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia sin. inf. Neprithis. Hydrocephalus internus.

Anatomische Diagnose: Enteritis des Dickdarms, des unteren Theil des Ileums ohne Follikelschwellung. Geringer Milztumor. Beginnende parenchymatöse Nephritis. Leberschwellung. Beginnende Pneumonie im linken Unterlappen. Hyperämie der Pia, Dilatatio ventric. Hydrocephalus internus Hyperaemia cerebri.

Aus dem Sectionsprotokoll (19 St. p. m.): Duodenum und Jejunum leicht gelblich gefärbt. Zustand der Resorption. Jejunum blass, Ileum ebenso. Im oberen Theil die Peyer'schen Plaques nicht geschwellt, im unteren ab und zu eine kleine hyperämische Stelle. Im unteren Theil ist die Schleimhaut verdickt, zeigt $\frac{1}{2}$ mm grosse weisse Punkte, welche dicht neben einander stehen, etwas über das Niveau prominiren, stellenweise durch kleine dunkelrothe Flecken durchsät, die als minimale Ecchymosen imponiren.

Coecum injicirt, geschwellt, sonst wenig verändert. Colon descendens geschwellt, ödematös mit weisslichen Partien. Im Colon transv. die gleichen Veränderungen mit Stellen, wo die Schleimhaut eine ähnliche Beschaffenheit zeigt wie Ileum. Weiter unten ist die Schleimhaut dunkler, aber ebenso stark gefaltet und granulirend aussehend, an einigen Stellen Ecchymosen. Im Rectum sichtbar geschwellte Follikel, welche im oberen Theile des Dickdarms fehlen.

---

1) Th. Echerich, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XLIX. Heft 2 3.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Colon, Valvula Bauhini und Milz.

Colon. Oberflächenepithel fast überall geschwunden. Mucosa stark infiltrirt und an vielen Stellen ulcerirt, viele grosse geschwellte Follikel, hie und da nach dem Lumen durchgebrochen. Drüsen vielfach auseinander gedrängt durch die interglanduläre Infiltration, stellenweise sind nur kurze Stümpfe erhalten. Keine Becherzellen. Muscularis mucosae schmal, bisweilen nicht deutlich von der Mucosa zu unterscheiden durch die starke Infiltration. In der Submucosa zahlreiche kleine Infiltrate und erweiterte Gefässe mit perivasculärer Injection. Submucöse Lymphgefässe deutlich zu unterscheiden Das Auerbach'sche Netz ist bedeutend erweitert, enthält viele Endothelia zum Theile desquamirt, zum Theile freiliegend. In der Serosa erweiterte Gefässe. Die Streptokokken befinden sich vorzugsweise an den ulcerirten Stellen, in der Nähe von welchen sie auch in den Drüsenschläuchen nachweisbar sind, doch sieht man sie auch viel tiefer in den Muskelschichten.

Valvula Bauhini dasselbe Bild, die Follikel sind hier besonders gross und geschwellt. Reste von Hämorrhagien zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen.

Milz enthält Streptokokken.

Das klinische Bild und die Autopsie zeigen deutlich, dass man es hier mit einer Allgemeininfection zu thun hatte, offenbar vom Darm ausgehend. Da Mund- und Rachenorgane gesund waren ist, am wahrscheinlichsten, dass die Milch, welche das Kind zu Hause getrunken hat, die Streptokokken enthielt.

Fall II. Kind J. M., aufgenommen am 12. X. 1895. $1\frac{1}{2}$ Jahre, gestorben am 4. XI. 1895. Patient war am 10. X. krank geworden mit Heiserkeit, leichtem Husten, Fieber und Dyspnöe. Bei der Aufnahme ziemlich starke Schwellung beider Tonsillen. Röthung mit Schwellung der hinteren Rachenwand, sowie des oberen Theiles der Epiglottis. Auf den rechten Tonsillen einige geschwürartige Flächen, bedeckt mit einem dünnen, grauweissen festhaftenden Belage. Urin enthält Eiweiss. Seruminjectionen. Intubation, Tracheotomie können den Exitus nicht verhindern. Die Beläge am Rachen waren vor dem Tode verschwunden.

Bei wiederholter bacteriologischer Untersuchung gelang es nicht, Diphtheriebacillen nachzuweisen, gefunden wurden Streptokokken, Diplokokken, Kokken und Pyocyaneus.

Die nach dem Tode angefertigten Culturen (Hygienisches Institut Zürich) ergaben:

Larynx: Bacillus pyocyaneus. Streptokokken und Kokken.

Bronchialschleim: Streptokokken und Kokken.

Perikardialflüssigkeit: Bac. pyocyaneus und Kokken.

Leber: Bacterium coli commune.

Milz: Streptokokken und schlanke Bacillen.

Niere: Lange Bacillen.

Klinische Diagnose: Diphtherie des Larynx. Pneumonia catarrhalis duplex. Enteritis acuta.

Anatomische Diagnose: Abgelaufene Diphtherie, Ulcera im Larynx und Pharynx. Tuberculöse Entartung der Bronchialdrüsen. Doppelseitige Pneumonie. Katarrh des Dickdarms.

Aus dem Sectionsprotokoll:

Die Magenschleimhaut ist ziemlich stark gefaltet, blass sonst unverändert. Duodenum und Jejunum gleichfalls blass, ebenso ist das Ileum stellenweise

leicht gallig gefärbt, sonst normal. Die Peyer'schen Plaques nicht geschwellt und verändert. An der Klappe ist eine leichte schieferige Veränderung. Im Coecum und namentlich im Colon ascendens schwarze Punctirung. Processus vermiformis misst 6 cm Länge. Am Ende des Processus vermiformis fäcale Massen, sonst ist er nur ein wenig mehr anämisch als der übrige Darm. Im Colon descendens und in der Flexur Schwellung der Follikel mit etwas schlaffer Beschaffenheit der Darmschleimhaut. Eine Veränderung im Rectum ist nicht zu constatiren.

Mikroskopisch untersucht wurde das Colon. Oberfläche Epithel gänzlich verschwunden. Villi fast keine erhalten. Interglanduläre Infiltration der Mucosa, viele Drüsen verbreitet, auseinander gedrängt, schief gelagert und ausgebuchtet, einige zeigen becherartige Erweiterung. Zahlreiche Becherzellen. Detritus von Drüsen im Lumen. Erweiterte Gefässe in Submucosa und Tunica propria, in der letzteren auch einige Reste von Hämorrhagien. Interlaminäres Lymphgefässnetz erweitert. Muscularis unverändert. Streptokokken in den oberflächlichen Schichten aber nur in geringer Zahl. Follikel mässig geschwellt.

Besonders in den Flächenschnitten deutlich ist die auch beim Kinde J. B. beschriebene Vergrösserung der Drüsen in der Nähe der Follikel (Fig. V.)

Hier liegt der Ursprung von der Infection des Darmcanals mit grosser Wahrscheinlichkeit im Rachen.

Fall III. Kind A. W., aufgenommen am 22. I. 1896. Alter neun Monate, gestorben am 23. I. 1896, war früher nie ordentlich krank. Diese Erkrankung begann mit leichter Heiserkeit am 18. I. 1896, die sich am folgenden Tage verstärkte und am 20. I. von starker Dyspnöe begleitet war. Im Spital wurde die Diagnose auf Diphtherie gestellt. Trotz Seruminjection, Intubage und Tracheotomie erfolgte der Exitus am nächsten Tage. Der Urin konnte nie aufgefangen werden.

Die bacteriologische Untersuchung aus dem Rachen am 22. I. ergab Streptokokken, Diplokokken und Kokken, keine Diphtheriebacillen.

Post mortem wurden in Rachen, Trachea, Lunge und Milz Streptokokken, Diplokokken, Staphylokokken und Kokken gefunden (Hygienisches Institut Zürich).

Klinische Diagnose: Diphtheria pharyngis et laryngis. Pneumonia catarrhalis duplex.

Anatomische Diagnose: Diphtherie des Pharynx, des Larynx, intensive Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Enteritis des Dickdarms, Milztumor.

Aus dem Sectionsprotokoll: Im Darm wenig gallig gefärbte breiige Fäces. Duodenum intensiv gallig gefärbt. Jejunum zeigt leichte gallige Färbung. Zustand der Resorption. Weiter nach unten ist das Jejunum blass. Im Ileum treten die solitären Follikel etwas stärker hervor. Die Peyer'schen Plaques sind nicht geschwellt, auch im Ileum sind die Zotten voll Chymus. Im untersten Theil des Ileums sind die solitären Follikel etwas geschwellt, auch die P. pl. wenig. An der Klappe weniger. Im Coecum sind ½ mm bis 2 mm grosse Follikel ähnliche Gebilde vorhanden, welche namentlich unmittelbar unter der Klappe bis etwa 3 cm nach unten wahrnehmbar sind. Processus vermiformis, Länge 5½ cm, zeigt absolut keine Veränderung der Schleimhaut. Im Colon transv. zahlreiche grössere hervortretende Follikel mit centralen Grübchen und dazwischen zahlreiche kleinere, halb so grosse Follikel. Die grossen Follikel sind mehr gelblich mit lebhaft injicirtem Hofe. Weiter

nach unten im Descendens ist die Schleimhaut gänzlich blass, ohne solche Einlagerung, nur etwas derber.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Coecum mit Valvula Bauhini.

Coecum: Oberflächenepithel fast überall verschwunden, nur einzelne Villi wie ein Handschuhfinger bekleidet. Villi im Ganzen gut erhalten, stellenweise ist aber die Mucosa auch stark ruinirt. Interglanduläre Infiltration. Drüsen fehlen auf kurzen Strecken, wo man aber freie Lücken sieht; viele sind schief gelagert und auseinander gedrängt. Zahlreiche Becherzellen. Submucosa ist reich an Zellen und Gefässen mit perivasculärer Injection. Interlaminäres Lymphgefässnetz dilatirt, enthält Lymphocyten, Fibrin und Endothelia. Zahlreiche geschwellte Follikel, viele mit Dehiscenz und Ulceration. Hier und da sieht man das Bindegewebe in den Follikeln besonders deutlich. Streptokokken in den oberflächlichen und tiefen Schichten, auch im Darmlumen.

Valvula Banhini zeigt dasselbe Bild. Viele Follikel verkehren hier in centraler Ulceration.

Die Infection findet hier wieder ihren Ausgangspunkt im Pharynx. Sehr wohl möglich ist es, dass vom Colon aus die Streptokokken in die Milz gelangt sind.

Fall IV. Kind E. U., aufgenommen am 19. VI. 1896. Drei Monate alt, gestorben am 20. VI. 1896 (Nachts). Das Kind wurde zur Zeit geboren und mit Kuhmilch ernährt. Seit Geburt besteht ein Ausschlag am Körper, besonders am Gesichte, seit 2—3 Tagen Furunkel. Für sein Alter entsprechend grosser Knabe von ordentlichem Ernährungszustand. Zeichen von Rachitis. Am ganzen Kopf und im Gesicht, ferner an beiden Armen und an der vorderen Thoraxseite bis oben findet sich ein leicht nässender Ausschlag. Etwas rechts von der Mittellinie befindet sich auf der Stirn und ebenso am Hinterhaupt ein überhaselnussgrosser Furunkel.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine Besonderheiten. Abdomen etwas aufgetrieben. Schlaf- und Stuhlgang in Ordnung. Appetit ordentlich. Temperatur 37,6°.

Es werden die beiden Furunkel sofort incidirt und ausgeräumt. Jodoformcollodium. Auf das Ekzem werden Umschläge mit Camillenthee applicirt.

Patient stirbt in der Nacht plötzlich ohne weitere Erscheinungen.

Klinische Diagnose: Ekzema universale. Furunkulosis. Bronchitis. Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Enteritis acuta. Bronchitis. Tracheites· Beginnende Pneumonie im rechten Oberlappen. Oedema pulmonum. Ekzem des Kopfes, der oberen Extremitäten und des Rumpfes. Furunkulosis.

Aus dem Sectionsprotokoll: Thymus 1½ cm, 7 cm, 1¼ cm, zeigt auf der Oberfläche sehr zahlreiche punktförmige Ecchymosen, ebenso im Inneren des Gewebes, sonst ist an dem Organ nichts Bemerkenswerthes.

Der etwas grosse Magen enthält schleimig vermischte Milchreste. Duodenum Schleimhaut dünnn und roth, Schleimhaut des Magens blass, gänzlich unverändert. Jejunum unverändert. Ileum blass, glatt, schlaffe Beschaffenheit Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel etwas stärker als normal entwickelt. Im unteren Theil des Ileums 2 cm über der Klappe sind die Plaques injicirt und springen die einzelnen Follikel sehr stark hervor. An der Klappe geringe Schwellung, dagegen reichlichste Follikelschwellung im Coecum und Colon asc.

Länge des Processus vermiformis 8½ cm. Schleimhaut unverändert, abgesehen von leichter Pigmentirung. Im ganzen Dickdarm bis in die Flexur ist die Schwellung der Follikel sehr stark, unter letzteren finden sich auch Follikel mit Substanzverlusten wegen beginnender Geschwürsbildung.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen: Magen, Duodenum, Ileum, Colon.

Magen: Zahl der Rundzellen in der Mucosa um ein weniges vermehrt, auch kleine circumscripte Infiltrate in Mucosa und Submucosa, Drüsen gut erhalten.

Duodenum: Villi gut erhalten, viele Follikel in Submucosa und Mucosa, die letzteren zum Theil ulcerirt. Drüsen dilatirt und auseinander gedrängt durch die starke interglanduläre Infiltration. Erweiterte mit Endothelien gefüllte Lymphgefässe, besonders deutlich zwischen den Faserbündeln der longitudinalen Muskelschicht.

Ileum: Oberflächlichen Epithel verschwunden, Villi stellenweise gut erhalten, dann wieder gänzlich verschwunden. Mucosa schmal, Drüsen oft gut erhalten, an anderen Orten sieht man nur die weit auseinander gedrängten Fundi. Muscularis mucosae zeigt nichts Abweichendes. In der Submucosa kleine Infiltrate. Interlaminäres Lymphgefässnetz erweitert. Zahlreiche stark geschwellte Follikel, zum Theil ulcerirt. Muscularis normal.

Colon: Epitheldecke und Villi verschwunden, Mucosa schmal, infiltrirt und stellenweise ulcerirt. Muscularis mucosae an einzelnen Orten verbreitet. Drüsen schlecht erhalten, meist nur weit auseinander stehende Ueberreste. In der Submucosa kleine Infiltrate, die meisten perivasculär. Follikel geschwellt, theilweise in Ulceration.

Sonderbarer Weise wurden in keinem von den vielen Präparaten trotz genauer Untersuchung Mikroorganismen aufgefunden, sogar nicht diejenigen der gewöhnlichen Darmflora. Die Autopsie giebt keine genügende Erklärung für den plötzlichen Tod, doch hat man hier wahrscheinlich mit einer Allgemeininfection zu thun.

Acute Enteritis bei Ekzem (Furunculosis) ist keine seltene Complication. Wyss[1]) fand sie unter 241 Fällen aus dem Kinderspital 61 Mal. Von der durch das Ekzem von der Epidermis entblössten Haut und von den Furunkeln, die wohl immer eine Staphylokokken- (also Streptkokken im weiteren Sinn) Infection sind, konnen die Mikroorganismen leicht ins Unterhautzellgewebe und in die Lymphgefässe einwandern, in die verschiedenen Organe gelangen und sich dort weiter entwickeln, wo sie einen geeigneten Boden finden.

Wie in den Fällen Escherich's so war auch in diesen vier Fällen der Dickdarm pathologisch-anatomisch am meisten am Krankheitsprocess betheiligt. Aufmerksamkeit verdient der Umstand, dass im Fall III und IV die Follikelschwellung, welche im unteren Ileum

1) H. O. Wyss, Die Complicationen des Ekzems im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Zürich 1895.

deutlich ausgeprägt war, bei der Valvula Bauhini abnahm, um dann im Colon wieder stärker hervorzutreten, während sonst die Follikel an der Klappe besonders stark geschwellt und zahlreich zu sein pflegen, wie es auch Fall I zeigt.

Nachdem Escherich die Aufmerksamkeit auf die Streptokokken im Darm gelenkt, wird man künftig ihrer möglichen Gegenwart eingedenk sein und ich glaube, dass dieser Befund ein sehr häufiger sein wird. Die Möglichkeit, dass Streptokokken in den Darm gelangen, ist ja eine sehr grosse und von ihrer Virulenz und dem Boden, den sie treffen, wird ihre Wirkung abhängen.

In den mit Gram, Gram-Bismarckbraun und Gram-Carmin gefärbten Schnitten konnte ich sie als Nebenbefund nachweisen meist in der Form von Diplokokken in dem schon erwähnten Falle von Miliartuberculose beim Kinde W. W.; in Diplo-, Staphylo- und Kettenform in der Magenschleimhaut bei einem Kinde R. S. (4 Monate alt, Dilatatio et hypertrophia ventriculi, Tumor et stenosis pylori[1]): oberflächlich und freiliegend als Diplo- und Kettenkokken im Ileum bei einem Kinde R. B. (11 Jahre alt. Klinische Diagnose: Nephritis und Urämie. Anatomische Diagnose: diffuse parenchymatöse Nephritis, Cystitis, Pyelonephritis sinistra, Tracheobronchitis, Oedema pulmonum, Hypertrophia ventriculi sinistri, acuter Magenkatarrh). Im letzteren Fall waren in Harn zahlreiche Streptokokken, möglicher Weise ist das Pyelum der Infectionsherd gewesen.

Magen bei einem Vitium cordis congenitum.

Ein eigenthümliches Verhalten der Magenwand bot folgender Fall von congenitalem Herzfehler.

Kind Cl. V., sechs Monate alt, Gewicht 5000 Gramm, aufgenommen am 17. V. 1899, gestorben am 18. V. 1899; leidet seit zwei Monaten an starkem Husten, wurde wegen Bronchitis in der Poliklinik des Kinderspital durch Dr. H. O. Wyss behandelt, wo man einen angeborenen Herzfehler diagnosticirte. Bei Aufnahme hatte das Kind Temperaturerhöhung. Exitus letalis am folgenden Tage.

Klinische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Compression des linken Bronchus. Atelectase der linken Lunge.

Anatomische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Dilatation des rechten Herzens. Compression des linken Bronchus. Atelectase der linken Lunge.

Aus dem Sectionsprotokoll: Schleimhaut des Magens grau, zeigt an einigen Stellen weiss durchscheinende Follikel. Im Pylorus einige der Schleim-

1) Ueber Pylorusstenose bei Säuglingen wird an der Züricher Universität eine Doctorarbeit erscheinen und ist schon eine erschienen: (E. Aregger. 1896).

haut fest adhärirende Gerinnsel, sonst vollkommen normal. Duodenum normal. Im Jejunum schwache Faltenbildung, reichliche Chylusresorption. Im Ileum Injection der Peyer'schen Platten. Keine Schwellung in den unteren Theilen des Ileums.

Magen: Die mikroskopischen Bilder erinnern sehr stark an pathologische Dünndarmpräparate, in welchen die Villi verloren gegangen sind. Mucosa schmal mit kleinen Infiltraten, stellenweise noch etwas von der Epitheldecke erhalten. Drüsen weit auseinander, meist kurz und breit. Die Epithelia sind flacher als normal, sitzen vielfach der Membrana propria nicht mehr auf, liegen dann frei in den Drüsenschläuchen, dennoch ist die Kernfärbung gut erhalten. Muscularis mucosae überall stark entwickelt, an einigen Stellen besonders breit mit wenig Kernen. Unterschied zwischen Haupt- und Belagzellen lässt sich nicht mit Deutlichkeit nachweisen. Submucosa mit erweiterten Gefässen und perivasculärer Injection. Inter- und intramusculäre Lymphgefässe erweitert. Muscularis schmal, die beiden Schichten deutlich von einander getrennt. Zahlreiche grosse geschwellte Follikel, zum Theil in der Mucosa, zum Theil in der Submucosa liegend; einige sind nach dem Lumen durchgebrochen, so dass man fast von einer Gastritis follicularis sprechen könnte (Fig. VI), während man gewöhnlich im Magen nur ganz wenig Follikel sieht.

In einigen Flächenschnitten sieht man die Drüsen um die Follikel herum etwas grösser als die übrigen und mit besser erhaltenem Epithel; in einigen senkrechten Schnitten auch eine Andeutung hiervon. Die Erscheinung ist aber gar nicht so deutlich ausgesprochen, wie in den beschriebenen Fällen J. B. und J. M.

Das Kind war im Gewicht zurückgeblieben, wie es bei congenitalen Vitia cordis sehr oft der Fall; ob eine mangelhafte Function des Magens auch hieran schuld war, muss leider unentschieden bleiben.

Der magenlose Hund Czerny's hat ja die Operation viele Jahre überlebt und neulich haben van Leersum und Rotgans[1]) einen Fall publicirt, wodurch erwiesen worden ist, dass auch der Mensch ohne Magen eine Existenz führen kann. In diesem Fall bot sogar der Stoffwechsel nach den Fäces- und Urinanalysen wenig Abweichendes dar.

Fettzellen in der Submucosa ventriculi.

Beim elfjährigen Kinde R. S. (Nephritis und Urämie) sah man in der Submucosa des Magens und Ileums an der Klappe zahlreiche Fettzellen eingelagert; ihre Vertheilung im Gewebe stand in keiner Beziehung zu den Follikeln. Das Kind verkehrte im mittelmässigen Ernährungszustande, die Muskulatur war schlecht entwickelt. Ich habe diese Erscheinung weder bei den jüngeren Kindern beobachten können, noch sie bei Erwachsenen in der Literatur beschrieben gefunden.

1) van Leersum u. Rotgans, De maaglooze mensch. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 21. 1899.

Das Gesammtergebniss meiner Untersuchungen kurz zusammenfassend komme ich also zu den folgenden Schlüssen:

1) Meine Beobachtungen über die Entwickelung des kindlichen Magendarmcanals stimmen im Ganzen mit denjenigen Baginsky's überein.

2) Der Follikelapparat des Darmes ist bei ganz jungen Säuglingen bereits gut entwickelt.

3) Im erkrankten Darme findet man bisweilen eigenthümliche Beziehungen vom Drüsengewebe zum Follikelsystem, welche darin bestehen, dass:

a) die Drüsen in der Nähe der Follikel sich vergrössert haben,

b) sie sich vergrössert haben und sich in Mitten eines Follikels befinden,

c) dies letztere stattgefunden hat ohne Vergrösserung der Drüsen.

4) Es giebt Fälle von Pädatrophie, wo der Darm ganz wesentliche Veränderungen zeigt, hauptsächlich eine geringe Entwicklung des Follikelsystems und eine Vermehrung und Erweiterung der Gefässe.

5) Der Befund von Streptokokken im Magendarmcanal des Säuglings möchte ein sehr häufiger sein.

6) Bei der Streptokokkenenteritis ist der Dickdarm pathologisch-anatomisch am meisten betheiligt.

Ich bin mir wohl bewusst, durch diese mikroskopische Studie nichts für die Praxis Wichtiges gebracht zu haben, glaube aber, dass Alles, was unsere Kenntniss von der Physiologie und Anatomie des gesunden und des kranken Darmes vermehrt, ein wenig mithelfen kann, um das Gebiet der Darmkrankheiten weniger chaotisch zu machen.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt Herrn Prof. Dr. O. Wyss herzlich Dank zu sagen für die gütige Ueberlassung des Materials und das freundliche Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat.

Zürich, December 1899.

XXVI.

Eitrige Pleuritiden bei Säuglingen. Bacteriologie.

Aus der Klinik des Prof. N. P. Gundobin an der kaiserl. Militär-Medicinischen Akademie.

Von

A. N. Schkarin,
Studenten des V. Cursus.

I.

Im Jahre 1887 veröffentlichte Netter in den Bulletins der „Société anatomique" seine Arbeit „De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie". In diesem Aufsatz erwähnt er auf Grund eigener Beobachtungen und derer anderer Autoren (Friedländer, Talamon, A. Fränkel u. a.) des speciellen Charakters der eitrigen Pleuritis, welche mit Pneumonie verläuft, und richtet seine besondere Aufmerksamkeit auf die primäre Pleuritis ohne Pneumonie. Diese Eigenthümlichkeit der pneumonischen Pleuritis zeigt sich in ihrem klinischen Verlauf und ihrer verhältnissmässig günstigen Prognose. Auf Grund bacteriologischer Untersuchungen kommt der Autor zu dem Schluss, dass sich der erwähnte specielle Charakter der pneumonischen Pleuritis in der Anwesenheit von nur einem Pneumokokkus im Exsudat erklärt. Ferner führt der Autor an, dass eine derartige eitrige Pleuritis auch in Fällen beobachtet wird, wo die Pneumonie unbemerkt verlief, und sogar in Fällen, wo gar keine Anzeichen vorausgegangener Pneumonie bestanden; es zeigt sich, dass derartige eitrige Pleuritiden vorzugsweise bei Kindern zur Beobachtung kommen. Der Autor führt die Krankengeschichte von drei an eitriger Pleuritis erkrankten Kindern an, welche genasen. Im Exsudat dieser Fälle fand er bei der bacteriologischen Untersuchung Reincultur von Pneumokokken. Durch Injectionen von Culturen dieser Mikrobe in die Brusthöhle von Versuchsthieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen) gelang es dem Autor, Pneu-

monie und Pleuritis hervorzurufen. Im Blut und in den Lungen wurden Pneumokokken gefunden. In dieser Arbeit Netter's wird der Frage über die eitrige Pleuritis ein besonderer Platz eingeräumt, es wird von ihr besonders gesprochen, wie von einer Pleuritis vorzugsweise pneumonischen Ursprungs. Die Grundlage aller dieser Beobachtungen des Autors war das bacteriologische Studium pleuritischer Exsudate.

In der Gazette des hôpitaux vom Jahre 1899 (Nr. 9) theilt derselbe Autor seine Beobachtungen über Pleuritis, welche sich im Verlaufe oder nach der Pneumonie entwickelt, mit; über Pleuritis, auf welche zuerst Voillez im Jahre 1872 seine besondere Aufmerksamkeit richtete, und sie „pneumo-pleurisie" nannte und welche Gerhardt im Jahre 1881 unter dem Namen „metapneumonische" Pleuritis beschrieb. In der genannten Arbeit führt Netter die Beobachtungen von 310 Fällen eitriger Pleuritis in Bezug auf Aetiologie, klinischen Verlauf, Prognose und Behandlung an. Die bacteriologischen Angaben sind aber leider nicht zahlreich und stammen nur vom Autor selbst. In dieser Arbeit studirte er genau das eigenthümliche specielle Bild, welches die „metapneumonische Pleuritis" zeigt. Er betont diejenige Eigenthümlichkeit der metapneumonischen Pleuritis, welche sich in der Mehrzahl der Fälle als eitrige erweist. Nach der Ansicht des Autors muss das „metapneumonische" Empyem unbedingt unterschieden werden von den übrigen eitrigen Pleuritiden und zwar nicht nur in Bezug auf die Aetiologie, sondern auch aus dem Grunde, weil sie in klinischer und prognostischer Hinsicht einen ganz besonderen speciellen Charakter offenbart. Ferner beschreibt der Autor ausführlich die Unterscheidungsmerkmale der metapneumonischen eitrigen Pleuritis; das Exsudat dieser Pleuritiden besteht aus dickem, grünlichem, klebrigem Eiter, welcher reich ist an Eiterkörperchen und Fibrin und die Neigung zur Bildung von abgekapselten Exsudaten besitzt. Die Gutartigkeit dieser Pleuritiden erklärt sich Netter aus der bacteriologischen Natur der Exsudate: die Eiterung wird in diesen Fällen durch Mikroorganismen hervorgerufen, deren Virulenz bedeutend schwächer ist, wie die der gewöhnlichen Eitermikroben. Ferner zeigt Netter, dass das pneumonische Empyem, diese Pleuritis sui generis, besonders häufig bei Kindern angetroffen wird. In allen zehn, in der Arbeit erwähnten und vom Autor bacteriologisch untersuchten Fällen eitriger Pleuritis bei Kindern ist der Pneumokokkus gefunden worden.

Netter hat auch im Jahre 1890 in seiner Mittheilung Utilité

des recherches bacteriologiques pour le pronostic et le traitement des pleurisies purulentes (Bullet. de la société médic des hôpit. 1890, Nr. 16) ausführlich die Frage über die Bedeutung der bacteriologischen Untersuchung in prognostischer und therapeutischer Hinsicht behandelt. Zu einer genaueren und gründlicheren Stellung der Prognose ist die Kenntniss des bacteriologischen Charakters der Pleuritis nothwendig: die eitrige pleuritische Entzündung wird durch Mikroben hervorgerufen, welche in die Pleurahöhle eindringen; je nach der einen oder anderen Mikrobenart wird auch der Charakter der Entzündung ein verschiedener sein. Nach Eintheilung der eitrigen Pleuritiden in vier Gruppen: 1) eitrige Pleuritis, hervorgerufen durch Pneumokokkus, 2) durch Streptokokkus, 3) jauchige und 4) tuberculöse Pleuritis, bespricht der Autor einzeln ausführlich die Pneumokokken-Empyeme bei Kindern als eine häufigere in diesem Alter. Er sammelte 28 Fälle von eitriger Pleuritis in diesem Alter (neun eigene, die übrigen von Cadet de Gassicourt, Legroux und Sevestre). In 15 Fällen fand sich Pneumokokkus allein oder mit Streptokokkus pyog., einmal mit Streptokokkus pyog. In fünf Fällen — Streptokokkus pyog. allein; ferner wurden beobachtet eine Pleuritis mit bacille pseudotyphique, drei jauchige und drei „vielleicht tuberculöse".

Im Jahre 1890 räumen Cornil und Babes in der Arbeit Des bactéries der Bacteriologie der eitrigen Pleuritis einen Platz ein. Indem die Autoren auf Grund eigener Beobachtungen die Schlüsse Netter's bestätigen, erklären sie sich das so häufige Vorkommen der metapneumonischen Empyeme bei Kindern in der Anwesenheit des Pneumokokkus, welcher die Eigenschaft besitzt, in den Lungen nicht als eitererregender Kokkus aufzutreten, in serösen Höhlen aber zu einem solchen wird, wobei er diese pyogene Eigenschaft viel schneller verliert, als die gewöhnlichen eitererregenden Mikroorganismen. Anna Finkelstein führt in ihrer Dissertation Remarques sur les pleurisies purulentes de l'enfance das häufige Vorkommen der eitrigen Pleuritis bei Kindern an und weist auf die bacteriologischen Untersuchungen als auf eine grosse Stütze zur Feststellung der Aetiologie der Empyeme im Kindesalter und auf die praktische Bedeutung dieser Untersuchungen hin. Im Ganzen hat der Autor 15 bacteriologische Untersuchungen angestellt; dabei wurden in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle, in zehn, Reinculturen von Pneumokokken gefunden; einmal Pneumokokkus mit Streptokokkus; einmal nur Streptokokkus; zweimal Staphylokokkus und Streptokokkus und einmal saprogene Bacterien. Eberle theilte in der Dissertation Zur Behandlung der Pleura-Empyeme mittelst

Heberdrainage, 1892, fünf bacteriologisch untersuchte Fälle von Kinderempyemen mit. In vier Fällen waren Pneumokokken, im fünften Falle Pneumokokkus mit Streptokokkus und Staphylokokkus vorhanden. Der amerikanische Arzt Koplik theilte in demselben Jahre 15 bacteriologisch untersuchte Fälle von eitriger Pleuritis bei Kindern mit. In zehn Fällen war nur Pneumokokkus, in drei Streptokokkus p., in zwei Staphylokokkus aureus, in einem Falle Tuberkelbacillen vorhanden. Im Jahre 1896 führt Paul Boncour in seiner Dissertation Considerations cliniques et thérapeutiques sur les pleurésies purul. de l'enfance 15 Krankengeschichten von eitriger Pleuritis bei Kindern im Alter von 16 Monaten bis 14 Jahren an. In sechs Fällen fand man bei der bacteriologischen Untersuchung Pneumokokkus, zwei Fälle waren tuberculös, wobei in einem von diesen Streptokokkus und Staphylokokkus vorhanden waren; ausserdem fand man Proteus und micr. tetragenes. Koch'sche Bacillen wurden nicht gefunden. Thierimpfung aber ergab Pleuritis tuberculösen Charakters. In dem anderen tuberculösen Falle ergab die Untersuchung des Eiters Pneumokokkus. Bacillen wurden nicht nachgewiesen und Lungentuberculose constatirte man nur bei der Section der Leiche. In einem Falle von eitriger Pleuritis fand der Autor Streptokokkus pyog. Zum Schluss seiner Arbeit kommt P. Boncour unter anderen zu folgenden Resultaten: 1) die Mehrzahl der pleuritischen Eiterungen der Kinder hängt ab von der Häufigkeit der Pneumonie, Bronchopneumonie und den Infectionskrankheiten in diesem Alter; 2) auch in eitrigen Exsudaten, hervorgerufen durch Infectionskrankheiten, ist der Pneumokokkus am häufigsten der Erreger der Eiterung. Diese Literaturangaben über Bacteriologie der eitrigen Pleuritis bei Kindern habe ich finden können. In der Literatur existiren noch einige Angaben über vereinzelte Fälle von bacteriologischer Untersuchung der Kinder-Empyeme. In der Dissertation von Kondratowitsch (1895) sind zwei Fälle von eitriger Pleuritis bei Kindern angeführt; in dem einen Falle wurde im Exsudat Pneumokokkus und in dem anderen Staphylokokkus aureus und Pneumokokkus gefunden. Ferner beschreibt Mazza im Jahre 1894 in Gazette degli Ospedoli einen Fall von Pleuritis bei einem 11 jährigen Mädchen, wobei im Exsudat eine Reincultur von unzweifelhaft Gonokokkus Neisseri entdeckt wurde.

Aus der angeführten kurzen Literaturübersicht über die Frage von der Bacteriologie der eitrigen Pleuritis bei Kindern geht hervor, dass die Bearbeitung dieses Gegenstandes zuerst und vorzugsweise den Arbeiten Netter's zuzusprechen ist. Er hat zuerst eine

besondere Aufmerksamkeit auf den bacteriologischen Charakter des Exsudats der Kinder-Empyeme gerichtet; er hat sich zuerst speciell mit dieser Frage beschäftigt; auf seine Arbeiten, wie wir gesehen haben, berufen sich die anderen Autoren, indem sie durch eigene Beobachtungen die Richtigkeit seiner Schlüsse bestätigen. Die von mir gegebene kurze Besprechung der Arbeiten zeigt, dass die Frage über das Kinder-Empyem eine rein specielle ist; hier treffen wir sowohl klinische, als auch pathologisch-anatomische und bacteriologische Erscheinungen, welche besonders den eitrigen Pleuritiden der Kinder eigenthümlich sind. Hieraus erklärt sich das Interesse für diese Frage. Diejenigen Daten über bacteriologische Untersuchung der Exsudate im Kindesalter, welche in den von uns angeführten Arbeiten sich finden, haben Bezug auf Kinder im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten bis 14 Jahren inclusive. Säuglinge hat keiner von den genannten Autoren beobachtet, obwohl es sehr interessant ist, mit der Bacteriologie der Empyeme dieses Kindesalters bekannt zu werden; es ist von Interesse, die besonderen Erscheinungen, welche dieser Process im erwähnten Alter hervorruft, zu studiren und zwar in bacteriologischer Hinsicht um so mehr, als wir darauf hinwiesen, dass die Kenntniss des Exsudats practisch wichtig ist. So wurde denn diese Beobachtung zum Thema meiner Untersuchung, welche auf Vorschlag und unter Leitung von Prof. Gundobin in seiner Klinik ausgeführt wurde.

II.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich das Material aus dem Sectionsraum des Kaiserlichen St. Petersburger Findelhauses. Das Exsudat wurde der Pleurahöhle von Leichen entnommen. Die Leichen, welche ich benutzte, gelangten in die Sectionskammer im Laufe der letzten 24 Stunden, häufiger Nachts, so dass die meisten 5—10 Stunden alt waren. Fast in allen den Fällen, wo Pleuritis schon klinisch diagnosticirt worden war, gewann ich das Exsudat mittelst der Pravatz'schen Spritze (unter aseptischen und antiseptischen Cautelen). In der Mehrzahl der Fälle musste das Pleuraexsudat nach Eröffnung der Brusthöhle zur Untersuchung genommen werden. In solchen Fällen benutzte ich Glaspipetten (sorgfältig sterilisirte) von 10—15 Gramm Inhalt. Sofort nach Entfernung des Sternums drängte ich die entsprechende Lunge auf die entgegengesetzte Seite, legte in die Pleurahöhle die vorher präparirte Pipette und mittelst eines kleinen Gummiballons wurde das Exsudat in den erweiterten Theil der Pipette angezogen. Aus letzterer entleerte ich

mittelst desselben Ballons die erhaltene Flüssigkeit in ein sterilisirtes Probierglas. Zu den Culturen verwandte ich die üblichen Nährböden (Fleisch-Pepton-Gelatine (10 Procent), Fleisch-Pepton-Agar 1—2 Procent). Zur Aussaat von Colonien fertigte ich Probiergläser mit Bouillon an, Agar-Agar (einfach 2 Procent, Glycerin-, Zucker-), mit Gelatine, Serum und Kartoffel. Zur Färbung der mikroskopischen Präparate des Exsudats, Blutes u. a. bediente ich mich einer 1 procentigen wässerigen Anilinlösung von Gentianaviolett, Fuchsinanilinlösung, alkalischer Lösung von Methylenblau (nach Löffler), gefärbt nach Gram. Bei der Färbung der Tuberkelbacillen wandte ich die Ziehl-Neelsen'sche Methode an. In Fällen, wo die Section Tuberculose der inneren Organe constatirt hatte und ein Verdacht auf tuberculösen Ursprung der Pleuritis bestand, und ich in den mikroskopischen Präparaten des Exsudats, welche nach Ziehl-Neelsen gefärbt waren, keine Tuberkelbacillen fand, wandte ich die Methode an, welche Prof. M. J. Afanasiew vorgeschlagen hat (siehe Realnaja Encyclopedija medizinskieh nauk, p. 753, Bd. II). Die Kapseln der Bacterien färbte ich bisweilen nach der Methode Baumgarten (Lehrbuch der pathol. Mykologie, B. I, p. 240, 1890). Mikroskop Leitz-Syst. $^1/_{12}$-Ocular Nr. 4 und 3; Reichert-Obj. Nr. 3—Nr. 8a-Ocular Nr. 2. Die Bestimmung des specifischen Gewichts des Exsudats wurde mittelst des Piknometers ausgeführt, wobei die Temperatur der zu untersuchenden Flüssigkeit in allen Fällen 18° C. war. Barometerstand wurde bei den Untersuchungen nicht in Betracht gezogen.

III.

Im Gegensatz zur Meinung von Valleix und Barrier wird von Allen die Pleuritis des Kindesalters als keine seltene Erscheinung angesehen, nicht einmal Neugeborene ausgenommen (Billard, Baron, Crisp, Weber, West u. a.). Hervieux widmete im Jahre 1860 seine Arbeit speciell der Frage über Pleuritis der Neugeborenen. Es ist mir in $4^1/_2$ Monaten gelungen, 38 Fälle von exsudativer Pleuritis ausschliesslich des Säuglingsalters zu sammeln. Von ihnen sind:

1	Fall	im Alter	bis	1	Monat	(21 Tage),
1	„	„	„ von	1—2	Monate,	
10	Fälle	„	„	„ 2—3	„	
10	„	„	„	„ 3—4	„	
8	„	„	„	„ 4—5	„	
4	„	„	„	„ 5—6	„	
2	„	„	„	„ 6—7	„	
1	Fall	„	„	„ 7—8	„	
1	„	„	„	„ 8—9	„	(8 Mon. 13 Tage).

Im Jahre 1877 beschrieben Barlow und Parker im British med. Journal, nachher Lewis Smith, West im Jahre 1881, Mackey in seiner Arbeit On empyeme in children (Medical Times, 1875, B. 2, p. 355) die von ihnen gesammelten Fälle von exsudativer Pleuritis im Kindesalter und führen das Ueberwiegen von eitrigen Exsudaten bei letzteren im Vergleich zu den exsudativen Pleuritiden Erwachsener an. Dieselbe Beobachtung machte nachher Israël, später viele von den zeitgenössischen Autoren, wie Netter, Finkelstein u. a. Netter führte die Daten der erwähnten Autoren an und berechnete, dass bei ihnen im Ganzen eitrige Exsudate in 39 Procent aller exsudativen Pleuritiden der Kinder vorkamen. Hervieux sah bei Neugeborenen eitrige Exsudate in 50 Procent aller von ihm gesammelten Fälle von Pleuritis in diesem Alter, während die Statistik von Mackey und Ziemssen eitrige Exsudate bei Erwachsenen in nur $7^1/_3$ Procent aller exsudativen Pleuritiden (siehe Grancher, Traité des Maladies des enfants 1898) angiebt. Nach meinen Beobachtungen beträgt das Verhältniss der Zahl der Empyeme zur Zahl aller von mir untersuchten exsudativen Pleuritiden bei Kindern im Säuglingsalter, in Ziffern ausgedrückt, 42 Procent. Demnach wurde

eitrige Pleuritis bei Neugebornen	in 50 Proc.	(Hervieux),
„ „ „ Säuglingen	„ 42 „	(meine Fälle),
„ „ „ älteren Kindern	„ 39 „	(Smith, Barlow und Parker, Mackey, Israël),
„ „ „ Erwachsenen	„ $7^1/_3$ „	(Mackey, Ziemssen),

beobachtet. Ohne auf die Besprechung der Meinungsverschiedenheiten der Autoren, welche sich bemühten, eine Erklärung dieser Häufigkeit von eitrigen Exsudaten bei Kindern zu geben, einzugehen, erwähnen wir, dass Voillez als einer der ersten, im Jahre 1872, die Aufmerksamkeit auf den Umstand lenkte, dass die pneumonische Pleuritis der Kinder sich sehr oft als eine eitrige erweist. Später schrieben darüber Reisz, Leyden (1885), Mazotti (1887), Penzoldt und andere. Trotzdem blieb die Frage über die Häufigkeit des eitrigen Charakters der pneumonischen Pleuritis, wie auch die Frage über die Aetiologie der pleuritischen Eiterungen wenig bearbeitet, bis die Arbeiten Netter's erschienen, welche speciell dieser Frage gewidmet waren. Ich führe wörtlich die Ansicht Netter's in Bezug auf die Häufigkeit der eitrigen Pleuritis der Kinder an: „Die Thatsache, dass die Eiterung im Pleurasack der Neugebornen eine Folge der puerperalen Infection ist, ist wohl bekannt, aber diese Empyeme der Neugebornen spielen eine nur untergeordnete Rolle unter den Pleuritiden der Kinder. Die grössere Häufigkeit der

Pneumokokken-Pleuritiden, die verhältnissmässige Seltenheit der tuberculösen Pleuritiden bei Kindern geben unserer Meinung nach eine sehr befriedigende Erklärung dieser Eigenthümlichkeit." Bei der weiteren Erörterung dieser Frage stützt sich Netter auf folgende These: „Einerseits ist es bewiesen, dass eine durch Pneumokokken hervorgerufene Pleuritis grösstentheils eitrig ist, während das bei tuberculöser Infection der Pleura gefundene Exsudat gewöhnlich serös-fibrinös ist; andererseits wird Pleuritis der Kinder am häufigsten bei Pneumonie, bei Erwachsenen aber bei Tuberculose beobachtet." Der Autor führt die von ihm gesammelten Daten über die Aetiologie von 27 eitrigen Kinder-Empyemen an, wobei alle diese Fälle „metapneumonische" waren. Die von Netter angeführte Statistik Hottlinger's, ferner die Angaben Hofmokl's (Klinische Beiträge zur Chirurgie der Pleura. Klinische Zeit- und Streitfragen. 1889/91), die Untersuchungen Simond's, Paul Boncour's, Finkelstein's, Gerhardt's und anderer lehren, dass die Mehrzahl der eitrigen Pleuritiden bei Kindern in ihrer Aetiologie metapneumonische sind. In dem Rechenschaftsbericht des St. Petersburger Findelhauses vom Jahre 1897 wurden auf dem Sectionstisch Pneumonie und Bronchopneumonie in 639 Fällen diagnosticirt, in 148 Fällen mit exsudativer Pleuritis vergesellschaftet, d. i. in 23 Procent (Dr. Winogradow). Wenn wir die klinischen Diagnosen und Daten der pathologisch-anatomischen Sectionen von 16 von uns untersuchten eitrigen Pleuritiden analysiren, so richten wir für's Erste unsere Aufmerksamkeit auf das bedeutende Ueberwiegen der Diagnose: lobäre Pneumonie. In der That wurde in zehn Fällen Pneumonia lobaris constatirt, in den übrigen sechs fand sich Bronchopneumonia und Pneumonia lobularis. Und so tritt bei unserem Material noch deutlicher die überwiegende Häufigkeit der metapneumonischen eitrigen Pleuritiden der Kinder hervor. In Bezug auf das Säuglingsalter können wir auf Grund unserer Beobachtungen sogar mehr sagen: hier fand sich Pneumonie und Bronchopneumonie buchstäblich in allen Fällen von Pleuritis. Wir haben keine Pleuritis ohne lobären, fast immer acuten pneumonischen Process oder (in fünf Fällen) Bronchopneumonie beobachten können. Netter und andere Autoren führen aber an, dass es bei Kindern oft unmöglich ist, allein nach den klinischen Erscheinungen zu diagnosticiren, ob eine Pleuritis nach Pneumonie secundäre Erscheinung, oder umgekehrt Pleuritis primärer Entstehung gewesen ist und in seiner Aetiologie mit dem pneumonischen Process keinen Zusammenhang gehabt hat. Indessen hat die Lösung dieser Frage — metapneumonische Pleuritis oder nicht —,

wie wir schon wissen, eine grosse praktische Bedeutung. Um diese Frage zu lösen, muss man sich an die Bacteriologie wenden. In dieser Hinsicht drückt sich A. Finkelstein folgendermaassen aus: „Les recherches bacteriologiques non viennent ici en aide d'une manière admirable". Nachdem wir uns mit dem bacteriologischen Charakter des Exsudats bekannt gemacht haben, können wir eben dadurch den Ursprung der Pleuritis bestimmen.

Netter konnte sich durch die bacteriologische Untersuchung der eitrigen „metapneumonischen" Pleuritis davon überzeugen, dass die pleurale Eiterung in diesen Fällen von der Mikrobe der Pneumonie — dem Pneumokokkus A. Fränkel's — stammt. Diese Mittheilung hatte aus folgenden Gründen ein besonderes Interesse. Es war bekannt, dass diese Mikrobe die Fähigkeit, Eiterung in der Lunge ohne Mithilfe anderer eitererregenden Mikroben zu erzeugen, nicht besitzt (Jaccond, Marfon und viele andere), während im gegebenen Falle, in der Pleurahöhle, sie allein und leicht einen eitrigen Process bedingt. Netter machte bei dieser Gelegenheit die Beobachtung, dass der Pneumokokkus, welcher sich in den Lungen thatsächlich nicht als pyogene Mikrobe erweist, zu einer solchen in serösen Höhlen wird. In seinen Arbeiten hat er gezeigt, dass in der That eitrige Meningitiden zur Beobachtung gelangen, und eitrige Pericartiden, welche ausnahmslos durch den Pneumokokkus hervorgerufen wurden. Später haben, wie man schon aus dem ersten Theil meiner Abhandlung ersieht, viele Forscher die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt. Am Anfange meiner Arbeit führte ich diejenigen Literaturangaben über Bacteriologie der eitrigen Kinderpleuritis an, welche ich habe sammeln können. Ich deutete an, dass der erste Platz nach der Zeit der Untersuchung und den Resultaten der Behandlung dieser Frage den Arbeiten Netter's gebührt. Hier führe ich eine Tabelle an, welche in Kürze die Resultate der bacteriologischen Untersuchungen der von uns citirten Autoren zeigt:

Autoren	Zahl der Beobachtungen	Pneumokokkus	Pneumokokkus Streptokokkus	Pneumokokkus Staphylokokkus	Pneumokokkus Streptokokkus Staphylokokkus	Pneumokokkus Bacill. Koch	Pneumokokkus Streptokokkus Bacill. Koch	Streptokokkus	Streptokokkus Staphylokokkus	Staphylokokkus	Bact. coli commun.	Fäulniss-Bacterien	Keine Mikroben	Bacill Koch
Netter	26	17	—	1	—	1	1	4	—	—	1	1	—	—
Finkelstein . .	15	8	1	2	—	—	—	1	2	—	—	1	—	—
Paul Boncour	10	7	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—
Eberle	5	4	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Koplik	15	9	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	1?
Im Ganzen . .	71	45	1	3	1	1	1	9	2	2	1	4	—	1?
Rrocent	—	63,4	1,4	3,7	1,4	1,4	1,4	12,7	2,9	2,9	1,4	5,7	—	1,4

Alle diese Untersuchungen der eitrigen Pleuritis bei Kindern zeigen, dass den ersten Platz unter den im Exsudat gefundenen Mikroorganismen der Pneumokokkus Fränkel's einnimmt, und dieser Umstand bedingt hauptsächlich den Unterschied des bacteriologischen Charakters der eitrigen Pleuritiden bei Kindern und Erwachsenen. Die Untersuchungen Netter's und anderer zeigen, dass eitrige Pleuritis mit Pneumokokkus im Exsudat bei Kindern genau so häufig beobachtet wird, wie Streptokokken-Pleuritis bei Erwachsenen, und umgekehrt: die relative Häufigkeit der Pneumokokken-Pleuritis der Erwachsenen entspricht der Häufigkeit der Streptokokken-Pleuritis der Kinder. Gerhardt schreibt: „A. Fränkel's Pneumokokken herrschen in gleichem Maasse in dem Empyem des Kindesalters vor, wie Streptokokken in dem des Erwachsenen“ (Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 3, H. 2). Oben wiesen wir darauf hin, dass der Pneumokokkus seine eitererregende Eigenschaft nicht im Lungengewebe, wohl aber in serösen Höhlen entfaltet. Beim Eindringen dieses Mikroorganismus in die Pleurahöhle ruft er Eiterung hervor. Dank der geringen Lebensfähigkeit und Virulenz dringt diese Mikrobe oft nicht bis zur Pleurahöhle durch, oder ist nicht im Stande, in ihr einen eitrigen Process hervorzurufen. So ist es besonders im Organismus des erwachsenen Menschen und so muss man sich auch wahrscheinlich erklären, warum bei letzterem die eitrige Pneumokokken-Pleuritis verhältnissmässig nicht oft beobachtet wird; anders aber verhält es sich bei Kindern, wo der schwache Organismus im Kampfe mit dem Pneumokokkus leicht nachgiebt und letzterem die Möglichkeit bietet, sich schneller zu entwickeln und energischer seine Lebensfähigkeit zu äussern.

Von mir sind, wie oben erwähnt, 16 Fälle von eitriger Pleuritis bei Kindern im Säuglingsalter untersucht worden. Die hier folgende Tabelle mit Angabe des Geschlechts, Alters, Gewichts und der Diagnose, sowohl intra vitam, als auch post mortem, der untersuchten Pleuritiker zeigt die bei der bacteriologischen Untersuchung von mir erhaltenen Resultate. S. Tab. auf S. 660.

An dem von uns gesammelten Materiale konnte man sich von der secundären Entstehung der untersuchten eitrigen Pleuritiden und dem engen Zusammenhang der Häufigkeit der eitrigen Pleuritiden bei Säuglingen und der Häufigkeit der pneumonischen Processe überzeugen. Aus den jedem untersuchten Falle beiliegenden Sectionsangaben (s. Tabelle) ergiebt sich, dass überall Bronchopneumonie oder lobuläre und lobäre Pneumonie beobachtet wurden. Somit wurden alle von uns beobachteten Fälle von eitriger Pleuritis bei

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht	Klinische Hauptdiagnose	Pathologisch-anatomischer Sectionsbefund	Resultate der bacteriologischen Untersuchung des Exsudats
I	w.	4 M. 16 T.	—	Pneumonia Pleuritis	Empyema sin. Bronchopneumonia lobularis	Pneumokokkus F.-Weichs.
II	m.	4 M. 13 T.	5000	Pneumonia Pleuritis	Pleuritis purul. sin. Tuberculosis miliaris	Staphyl. p. aureus
III	m.	3 M. 7 T.	3200	Pneumonia Catarrh. intestin.	Pleuritis purulent. sin. (et dextra sero-fibrinosa)	1) Pneumokokkus 2) Pneumobacill. Friedlaend.
IV	m.	4 M. 24 T.	4100	Pneumonia Diphtheria Cat. intestin.	Diphtheria, Pneumonia. Pleurit. suppur. duplex. Pericarditis	1) Pneumokokkus 2) Streptokokkus
V	w.	3 M. 21 T.	3600	Pneumonia Tuberculosis	Pneumonia, Pleuritis suppurat. sin. Tuberculosus miliaris	Pneumokokkus F.-Weichs.
VI	m.	5 M. 24 T.	4050	Pneumonia Pleuritis?	Pneumonia. Pleuritis purul. incapsulata. Tuberculos. miliaris	1) Pneumokokkus 2) Bacill. Koch.
VII	m.	6 M. 7 T.	5100	Pneumonia Tuberculosis	Pleuritis dextr. suppurativa. Tuberculosis miliaris	1) Streptokokkus 2) Pneumokokkus
VIII	w.	3 M. 29 T.	29[illegible]	Pneumonia Pleuritis Diphtheria	Pneumonia. Pleuritis suppurat. dextra. Tuberculos. miliaris	Pneumokokkus
IX	m.	8 M. 13 T.	3900	Pneumonia Tuberculosis	Pneumonia. Pleuritis purul. dextra. Tuberculosis miliaris	1) Pneumokokkus 2) Pneumobacill. Friedlaend. 3) Streptokkus p.
X	m.	5 M. 13 T.	4000	Pleuropneumonia	Bronchopneumonia. Pleurit. supp. dextr. Tuberculosis miliaris	Streptokokkus
XI	m.	3 M. 3 T.	2750	Bronchitis Tuberculosis	Pneumonia. Pleuritis dextra. Tuberculosis miliaris	1) Staphylokokk. p. aureus 2) Pneumokokkus 3) Staphylokokk. albus
XII	m.	6 M. 12 T.	4300	Bronchopneumonia	Bronchopneumonia. Pleuritis pur. sin. Tuberculosis miliaris	Streptokokkus p.
XIII	m.	2 M. 11 T.	3300	Bronchitis	Pneumonia. Pleuritis purul. dextra	Pneumokokkus
XIV	m.	2 M. 21 T.	3400	Pleuropneumonia	Pneumon. dextra. Pleuritis purul. sin.	Pneumokokkus
XV	m.	3 M. 29 T.	4300	Pneumonia Pleuritis	Pneumonia. Pleuritis purul. dextra. Pericarditis	Pneumokokkus
XVI	m.	2 M.	2500	Bronchitis Dyspepsia	Bronchopneumonia. Pleuritis suppur. sinistr.	Pneumokokkus

Kindern im Säuglingsalter durch Pneumonie complicirt, weswegen man sie nach Gerhardt metapneumonische nennen kann. Dieser Umstand, und zwar die constante Beobachtung der Pneumonie bei Pleuritis der Säuglinge, scheint mir auch bis zu einem gewissen

Grade ein so bedeutendes Ueberwiegen des Pneumokokkus vor den anderen eitererregenden Mikroorganismen zu erklären. Der Pneumokokkus gelangt in die Lungenhöhle, ruft hier Pneumonie hervor und übt erst nachträglich seinen Einfluss auf die Pleurahöhle aus, was ihm im schwachen kindlichen Organismus im Allgemeinen und im Organismus der Säuglinge im Besonderen leicht gelingt. Da ich im Exsudat der eitrigen Pleuritiden so oft Pneumokokkus fand, so beschäftigte ich mich mit der Frage, auf welche Weise diese Mikrobe in die Pleurahöhle gelangt, und untersuchte bacteriologisch in der Mehrzahl der Fälle den Saft, welcher von der Schnittfläche der Lunge genommen wurde: in allen untersuchten Fällen fand ich neben anderen Mikroben den Diplokokkus Fraenkeli. Auf diese Weise überzeugte ich mich davon, dass dieser Mikroorganismus, wenn er im pleuritischen Eiter gefunden wird, auch stets im Lungengewebe anzutreffen ist.

Wie die Tabelle lehrt, fand ich in sieben Fällen eitriger Pleuritis Pneumokokkus in Reincultur; in sechs Fällen ergab die Untersuchung Pneumokokkus mit anderen Mikroben. Aus derselben Tabelle ersehen wir, dass ein Mal Pneumokokkus mit Koch'schen Tuberkelbacillen gefunden wurde, drei Mal konnte Streptokokkus, ein Mal Pneumokokkus mit Staphylokokkus nachgewiesen werden. Endlich wurde im sechsten Falle Pneumokokkus vom Pneumobacillus Friedlaenderi isolirt. Mithin fand sich Pneumokokkus in 81 Procent aller von mir untersuchten eitrigen Pleuritiden bei Säuglingen. In fünf Fällen wurde das Vorhandensein von Streptokokkus constatirt, und zwar zwei Mal in Reincultur. Staphylokokkus wurde in zwei Fällen entdeckt. Ferner wurden Pneumobacillen von Friedländer und Bacillus von Koch (siehe unten) gefunden. Es wurde also in der bedeutenden Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle von eitriger Pleuritis der Säuglinge im Exsudat Pneumokokkus Fraenkeli gefunden. Die bacteriologischen Untersuchungen der von Nephritis befallenen Nieren von Säuglingsleichen und ebensolche Untersuchungen von eitrigen Otitiden ergaben gleichfalls in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle Pneumokokkus [bei eitrigen Otitiden in 82,6 Procent][1]). Wir sehen also, dass das Vorkommen dieses Mikroorganismus im Kindesalter ein gewöhnliches ist.

---

1) Shengelidse, Dissertation. 1899.

IV.

Serofibrinöse Pleuritiden werden sogar bei Neugeborenen beobachtet (Hervieux). Bei Kindern unter 5 Jahren beschreibt Netter vier seröse auf zwölf eitrige Pleuritiden. Von 36 von mir gesammelten Fällen exsudativer Pleuritis sind 20 der Gruppe seröser und serofibrinöser Pleuritiden zugezählt; so sind nämlich diese Pleuritiden von Pathologo-Anatomen bezeichnet und unter dieser Benennung in's Sectionsprotokoll eingetragen worden. Bei eitriger Pleuritis stellte das Exsudat einen recht dicken Eiter von Rahmconsistenz vor; das Exsudat der besprochenen Gruppe aber war flüssiger, die Farbe grünlich, sehr oft mit einer grossen Anzahl Eiterflocken; eine besondere Aufmerksamkeit richtete ich auf die Veränderungen des Durchsichtigkeitsgrades des Exsudats. In vielen Fällen erwies sich das Exsudat von grünlicher Farbe sehr trübe; diese Trübung hing, wie die mikroskopischen Präparate zeigten, von dem Vorhandensein von Eiterelementen ab.

Bei unseren serösen Pleuritiden zeigte die Section in einigen Fällen die Entwickelung einer allgemeinen Miliartuberculose. Die Analyse dieser Fälle, was später geschehen wird, übergehend, wollen wir für's Erste diejenigen Fälle betrachten, welche für Tuberculose keine Anhaltspunkte besassen; was für eine Aetiologie haben sie? Dies sind durchweg pneumonische Fälle, das pathologisch-anatomische Bild der sie begleitenden Symptome ist genau dasselbe wie bei der metapneumonischen eitrigen Pleuritis. Das Exsudat ist trübe, serös, ohne Geruch; mikroskopisch Eiterkörperchen. In allen Fällen sind im Exsudat Mikroorganismen und vorwiegend Pneumokokkus Fraenkeli. Auf Grund der Beobachtung, dass der bacteriologische Charakter vieler in die Gruppe der serösen Pleuritiden gelangten Fälle ganz analog dem der eitrigen ist, und dass die Trübung des Exsudats dieser Fälle von der Anwesenheit der Eiterkörperchen abhängt, entsteht die Frage, ob nicht diese Fälle das Frühstadium der sich entwickelnden eitrigen Pleuritis vorstellen. Für diese Annahme spricht die Gleichartigkeit der Mikroorganismen, das Vorhandensein von Eiterelementen. Wir wissen, dass dieser von Fräntzel ausgesprochenen Ansicht Einwände gemacht wurden von Seiten vieler Autoren (Moutard-Martin, Dieulafoy, Wilson, Netter, Gerhardt). Diese Einwände aber betrafen besonders Pleuritiden, welche bei Erwachsenen beobachtet wurden, folglich Pleuritiden, die vorwiegend nicht durch Pneumokokken hervorgerufen wurden; in unserem Falle handelt es sich aber um Kinder-Pleuritiden, welche ihre Entstehung hauptsächlich Pneumokokken verdanken. Es ist bekannt,

wie schnell der Pneumokokkus seine Giftigkeit verliert (Carnil und Babes); deshalb, glaube ich, kann man annehmen, dass der Eiterungsprocess, welcher durch diese Mikrobe hervorgerufen wird (in der Pleurahöhle des kindlichen Organismus), stehen bleiben kann auf einem seiner Entwicklungsstadien, ein serös-eitriges Exsudat zeigend. In Bezug auf Pleuritis bei Kindern mit Reincultur von Pneumokokkus schreibt Netter Folgendes: „Bei Kindern, die wir im ganzen Verlauf ihrer Krankheit (Pleuritis) beobachten konnten, fanden wir beim Beginn der Erkrankung das Vorhandensein einer sehr geringen Menge serös-fibrinöser, etwas trüber Flüssigkeit, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine weisse Blutkörperchen und längliche, von einer Kapsel umgebene Diplokokken enthaltende Flüssigkeit erwies. Nach einigen Tagen nahm die Menge der Flüssigkeit zu, die Färbung wurde eine gelbliche, es traten fibrinöse eitrige Flocken auf. Bald wieder änderte sich das Aussehen des eitrigen Exsudats und nahm endlich den Charakter des Pneumokokken-Empyems an: der Eiter ist von grüner Farbe, zähe und dick. Obwohl sich die Veränderung des Exsudats sehr schnell vollzieht, so kann man doch stets in dem einen oder anderen Uebergangsstadium Exsudat aspiriren.

In den 14 „serösen“ Fällen ergab die bacteriologische Untersuchung Reinculturen von Pneumokokken. In fast allen diesen Fällen war die Menge des Exsudats eine sehr geringe, das Exsudat war flüssig, sehr trübe: mikroskopisch Eiterkörperchen.

Hier führe ich eine Tabelle an, welche auf die Resultate der bacteriologischen Untersuchungen der von mir gesammelten Fälle seröser und serös-eitriger Pleuritis hinweist. S. Tab. S. 664—665.

Diese Tabelle zeigt, dass wir im Exsudat aller Fälle serös-fibrinöser Pleuritis Mikroorganismen fanden; sterile Exsudate waren nicht vorhanden.

Pneumokokkus in Reincultur wurde 13 mal gefunden; in den übrigen Fällen wurde diese Mikrobe isolirt von Staphylokokkus albus und aureus dreimal, von Streptokokkus long. einmal; Bacillen von Koch wurden im Exsudat bacteriologisch in einem Falle nachgewiesen; in den zwei anderen Fällen wurde ihr Vorhandensein auf dem Wege der Impfung an Meerschweinchen nachgewiesen.

V.

Zur Bestimmung der Pathogenese der Mikroorganismen, welche von uns im Exsudat gefunden wurden, sowohl eitriger, als auch serös-eitriger Pleuritiden (eigentlich zur Bestimmung der Pathogenese

Nr.	Geschlecht	Gewicht	Alter	Klinische Diagnose	Pathologisch-anatomischer Sectionsbefund	Bacteriolog. Charakter des Exsudats	Eigenschaft des Exsudats	Beobachtungen an Thieren
I	weibl.	3900	2 Mon. 20 Tage	Pneumonia Bronchitis Rachitis	Pneumonia lobaris sin et lobularis dext. Pleuritis exsud. serofibrinosa. Tuberculosis miliaris	Pneumok. Fr. Staphylok. p. albus	trübe, serös-fibrinös	
II	männl.	4300	5 Mon. 21 Tage	Meningitis Pneumonia	Pneumonia lobaris sin. lobularis dext. Pleuritis sero-fibrinosa sin. Tuberculosis miliaris	Pneumok. Fraenkeli	minimale Menge serös. Exsudats	
III	"	4900	4 Mon. 28 Tage	Bronchitis Pneumonia	Pneumonia lobaris duplex. Pleuritis sero-fibrinosa sin. Pericarditis	do.	sehr trübe, serös	Weisser Maus subcutan 1/4 bis 1/2 Theilstriche. Exsud. Ging ein
IV	weibl.	3250	3 Mon. 12 Tage	Pneumonia duplex	Pneumonia lobaris dext. lobularis sin. Pleuritis sero-fibrinosa dextr. Tuberculosis miliaris	do.	trübe, gelblich-grün	
V	"	3800	2 Mon. 20 Tage	Pneumonia Catarrh. intest. Rachitis	Pneumonia lobaris dupl. Pleuritis sero-fibrin. sin. Otitis med. suppurat. Catarrh. intestin.	Pneumok. Fr. Staphylok. albus	unbedeut. Menge serös. Exsudats	
VI	männl.	7300	4 Mon. 1 Tag	Pneumonia Bronchitis	Pneumonia lobaris dupl. Pleuritis exsud. sero-fibr. d. Otitis m. suppur. Catarrh. intestinalis	Pneumok. Fraenkeli	serös-fibrin.	
VII	"	4000	3 Mon. 8 Tage	Pneumonia Otitis media	Tuberculosis miliaris. Pleuritis sero-fibrinosa. Pneumonia lobaris dupl. Otitis m. suppur.	do.	serös-fibrin.	
VIII	"	3500	21 Tage	Pneumonia Catarrh. intest.	Pneumonia lobar. sin. Pleuritis exsudat. sero-fibrinosa sin. Otitis m. supp.	do.	trübe, serös	
IX	weibl.	3000	2 Mon. 29 Tage	Pneumonia Catarrh. intest.	Pneumonia lobaris d. lobularis sin. Pleuritis sero-fibrin. dext. Catarrh. intestinalis	do.	sehr trübe, serös	
X	männl.	3250	2 Mon. 25 Tage	Pneumonia Bronchitis	Pneumonia lobaris d. lobularis sin. Pleuritis sero-fibrin. dext.	do.	trübe, serös-fibrinös	

XI	weibl.	3400	3 Mon. 18 Tage	Diphtheria Pneumonia	Pneumonia lobaris dupl. Pleuritis sero-fibrin. dext. Tuberculosis miliaris	Pneumok. Fraenkeli	sehr trübe, serös	Weisser Maus subcutan $^1/_4$ bis $^1/_2$ Theilstr. Ging ein
XII	männl.	4700	4 Mon. 26 Tage	Bronchitis Pneumonia	Tuberculosis pulmon. Caverna sub-pleuralis. Pleuritis serofibrinosa sin.	Pneumok. Fraenk. Bac. Kochi	trübe, serös	
XIII	weibl.	3850	4 Mon. 22 Tage	Pneumonia Pleuritis	Pneumonia lobaris dupl. Pleuritis sero-fibrin. dext. Rachitis. Otitis m. supp.	Pneumok. Fraenkeli	sehr trübe, serös	
XIV	„	4950	4 Mon. 23 Tage	Tuberculosis Pneumonia	Peumonia lobaris dupl. Pleuritis sero-fibrin. sin. Tuberculosis miliaris. Hydropericarditis	do.	serös-fibrin.	
XV	„	1800	2 Mon. 13 Tage	Pneumonia Immaturus	Pneumonia lobaris d., lobularis sin. Pleuritis sero-fibrin. dupl. Pericarditis. Tuberculosis	Pneumok. Bac. Kochi	minimale Menge trübe, serös	1) Meerschweinchen siehe unten 2) Weisse Maus — ging ein
XVI	„	3000	3 Mon. 11 Tage	Pneumonia Catarrh. intest.	Pneum. lobaris sin., lobularis dext. Pleuritis sero-fibrin. sin. Tuberculosis miliaris	Pneumok. Streptokokk.	geringe Menge trübe, serös	
XVII	„	2350	2 Mon. 15 Tage	Pneumonia Immaturus	Pneumonia lobaris dext., lobularis sin. Catarrh. intest. Pleuritis sero-fibrin. dextra	Pneumok.	unbedeut. Menge trübe mit grauen Belägen	
XVIII	„	4500	7 Mon. 26 Tage	Pneumonia Catarrh. intest.	Bronchopneumonia lobularis duplex. Pleuritis exsud. serofibrin. sinistra. Hydropericarditis	do.	unbedeut. Menge trübe, serös-fibrinös	Weisser Maus subcutan $^1/_4$ bis $^1/_2$ Theilstriche. Exsud. Ging ein
XIX	„	3500	2 Mon. 13 Tage	Pneumonia Rachitis	Pneumonia lob. inf. pulm. dextri Pleuritis exs. sero-haemorrhag. dextr. Catarrhus intestinalis	Pneumok. Staphylok. p. aureus	serös-haemorrhagisch	
XX	männl.	5200	5 Mon. 16 Tage	Pneumonia	Pneumonia lobaris dextr. Pleuritis fibrin. adhaesiva dextr. exsud. serosa sin. Tuberculosis miliaris	Pneumok. Bac. Kochi	serös mit fibrinösen Belägen	Meerschweinchen in d. Bauchhöhle 5 Theilstriche. Exsud. Ging ein. Siehe unten

des Pneumokokkus) stellte ich, wie oben erwähnt, einige Beobachtungen an Thieren an. Im Ganzen wurden acht Beobachtungen an weissen Mäusen angestellt; ausserdem fünf Impfungen an Meerschweinchen. Letzteren wurde Exsudat von Reincultur des Pneumokokkus Fraenkeli und ebenso Streptokokkus in einer Menge von vier bis fünf Theilstrichen der Pravatz'schen Spritze eingeimpft; in jedem Falle ging das Thier ein. In der weissen Mäusen eingeimpften Flüssigkeit war in sieben Fällen Pneumokokkus Fraenkeli und in einem Falle Streptokokkus pyogenes vorhanden. In allen acht Fällen wurde das Exsudat subcutan in einer Menge von weniger als $^1/_2$ Theilstriche der Spritze eingeimpft. Zur Veranschaulichung führe ich eine kurze Tabelle dieser Impfungen an:

In allen Fällen war die Impfung subcutan.

Nr.	Charakter des Exsudats	Spec. Gew.	Was wurde eingeimpft?	Wie viel?	Mikroben	Resulat der Impfungen
1	dick, eitrig	—	eintägige Bouilloncultur	1 Theilstrich der Spritze	Pneumok. Fraenkeli	ging ein nach 20 Stunden
2	eitrig, nicht sehr dick	1026	do.	weniger als $^1/_2$ Theilstr.	Strepto-kokkus	ging ein am 2. Tag
3	eitrig, dick	1038	Exsudat	do.	Pneumok. Fraenkeli	ging ein nach 22 Stunden
4	eitrig, dick	1033	do.	do.	do.	ging ein nach 23 Stunden
5	eitrig, dick	1032	do.	do.	do.	ging ein nach 11 Stunden
6	serös, sehr trübe	—	do.	do.	do.	ging ein nach 48—50 St.
7	serös, trübe	—	do.	do.	do.	ging ein nach 50—54 St.
8	fast durchsichtig, serös	1021	do.	do.	do.	ging ein nach 45 Stunden

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass die weisse Maus in allen Fällen der Impfungen von unbedeutenden Mengen des Exsudats, das nur Pneumokokkus enthielt, und eintägiger Bouilloncultur (Fälle Nr. 1 und 2) zu Grunde ging, wobei in den Fällen, wo das eingeimpfte Exsudat eitrig, dick, von Rahmconsistenz (spec. Gewicht 1032—1038) und von graugrüner Farbe war, das Thier in den ersten 24 Stunden, nach 11—23 Stunden, einging (in Blut und Milz fand sich Pneumokokkus Fraenkeli). Wo das Exsudat aber serös-eitrig (6 und 7) war, d. h. nicht von vorwiegend dicker Eiterconsistenz, sondern eine mehr flüssige, gelblich-grüne, stark trübe Flüssigkeit darstellte und im Falle von serösem, mehr durchsichtigem Exsudat, vom spec. Gewicht 1021, als welches es sich bei der achten Impfung erwies, ging die Maus am zweiten, ja sogar

dritten Tage zu Grunde (wie in den Fällen 6 und 7). So zeigen nun die Beobachtungen über das Verhalten der weissen Maus zum pleuritischen Exsudat, welches Reinculturen von Pneumokokkus Fraenkeli enthält, dass im eitrigen Exsudat der Pneumokokkus auf das Thier giftiger einwirkt und die Maus schneller tödtet, als in den Fällen von „serösem" Exsudat oder richtiger serös-eitrigem, wo dasselbe Resultat der Impfung erzielt wird in einem annähernd doppelt so langen Zeitraum.

Bei Besprechung der serösen Pleuritis im Kindesalter sprachen wir den Gedanken aus, dass der mehr Virulenz entfaltende Pneumokokkus auf günstigem Nährboden schneller und intensiver eine Eiterung hervorruft, als im geschwächten Zustande, wo er diese Fähigkeit mehr oder weniger einbüsst. Im letzteren Falle ist die Eiterung eine geringere und das Exsudat stellt eine flüssigere, serös-eitrige Flüssigkeit dar. Diese Ansicht wird durch die an geimpften Thieren erhaltenen Resultate scheinbar bestätigt. In der That zeigte Pneumokokkus in denjenigen Fällen, wo das Exsudat ein flüssiges, trübes (serös-eitriges) war, eine geringere Virulenz, als in Fällen, wo das Exsudat rein eitrig, dick war.

VI.

Oben erwähnte ich bei Besprechung der Aetiologie der eitrigen Pleuritiden im Säuglingsalter der Tuberculose. Von allen Autoren wird im Allgemeinen die enorme ätiologische Bedeutung der Tuberculose bei Pleuritis zugegeben. Was aber das Kindesalter anbetrifft, so gehen die Meinungen der Autoren über die Häufigkeit der tuberculösen eitrigen Pleuritiden auseinander. M. Jenner fand die tuberculöse eitrige Pleuritis als eine häufige Erkrankung im Kindesalter. Andere Autoren im Gegentheil sprachen sich gegen die Häufigkeit der tuberculösen Empyeme bei Kindern aus. Koplik, Hottinger, Boncour, Israïl, Poore, Schütz, König, Griffith und andere erwähnen auf Grund ihrer Untersuchungen von Kinderempyemen, dass bei Kindern die eitrige Pleuritis selten tuberculösen Ursprungs ist, im Gegensatz zur Pleuritis der Erwachsenen. Zu einer solchen Ansicht kam auch Netter. Von 27 von ihm untersuchten Fällen eitriger Kinder-Pleuritis waren im Ganzen nur drei Fälle tuberculös. Wenn man die Resultate der Untersuchungen von pleuritischen Exsudaten Erwachsener mit denen der Kinder vergleicht, so kann man folgende Zahlen anführen:

Eitrige Pleuritis tuberculösen Ursprungs:

	Bei Kindern	Bei Erwachsenen
Netter	in 7,4 Procent	in 17,6 Procent
Griffith	„ 9 „	„ 18 „
Edisson	„ 7 „	„ 15 „

Nachdem wir an der Hand literarischer Quellen mit den Untersuchungen tuberculöser eitriger Pleuritiden im Kindesalter bekannt geworden sind, so können wir uns davon überzeugen, dass in einer nur sehr geringen Zahl der Fälle der tuberculöse Charakter der Kinder-Pleuritis bacteriologisch festgestellt worden ist. Es fragt sich, wie wurde der tuberculöse Charakter der Pleuritis in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle bestimmt? In einigen Fällen wurde die Diagnose der tuberculösen Beschaffenheit der Pleuritis bei der Autopsie auf Grund allgemeiner Miliartuberculose oder eines tuberculösen Processes in den Lungen gestellt; in anderen Fällen wurde die Pleuritis nur deswegen tuberculös genannt, weil sie complicirt war mit intra vitam eruirter Tuberculose der Lunge. Man muss jedoch in Betracht ziehen, wie schwierig die Diagnose der Tuberculose der Lungen im frühen Kindesalter ist, wenn, was die Untersuchungen vieler Autoren (Abelin, Engelne und vieler anderer) bewiesen haben, die allgemeine Miliartuberculose im latenten Verlaufe kein einziges genaues diagnostisches Merkmal besitzt. Viele geben an, dass die pleuritischen Exsudate tuberculösen Ursprungs, hauptsächlich seröse sind. Die Ansicht, wie bekannt, liess einige Autoren ins Extrem verfallen, indem sie für alle serösen Pleuritiden einen tuberculösen Ursprung angaben (Landouzy, Kelsch, Vaillard). Fernere Beobachtungen bewiesen aber die Unhaltbarkeit einer solchen Anschauung, indem sie das Vorkommen von primären serös-fibrinösen Exsudaten aufdeckten!

Viele Untersuchungen (welche eigentlich Pleuritiden Erwachsener betreffen) bestätigen die Thatsache, dass im Exsudat tuberculöser Pleuritis Koch'sche Bacillen gewöhnlich in sehr geringer Anzahl vorkommen und man bei der Untersuchung eines solchen Exsudats oft keine Mikroorganismen findet. Aus diesem Grunde wird gewöhnlich die Sterilität des pleuritischen Exsudats als ein Zeichen des tuberculösen Ursprungs desselben angesehen (Fraenkel, Barié, Netter, Gerhardt, Gilbert, Zion und andere).

Ich gehe jetzt zur Analyse der von mir gesammelten Fälle exsudativer Pleuritis bei Kindern im Säuglingsalter über, welche allgemeine Miliartuberculose hatten. Im Ganzen sind von mir

20 Fälle untersucht worden, wobei hierher sowohl Fälle serösen, serös-eitrigen, als auch reineitrigen Exsudats gehören. Beifolgende Tabelle S. 670 veranschaulicht die gewonnenen Resultate.

Somit constatirte die Section der Leichen in 20 Fällen, d. i. in 52 Procent der von uns gesammelten 38 Fälle exsudativer Pleuritis allgemeine Miliartuberculose. Wir sehen, dass die Beobachtungen über tuberculöse Pleuritiden ergaben, dass in der Mehrzahl der Fälle das Exsudat sich als steril erwies. So ist es gewöhnlich bei tuberculöser Pleuritis Erwachsener und Kinder späteren Alters. Was erhielten wir denn bei der Untersuchung von Pleuritiden mit Miliartuberculose bei Kindern im Säuglingsalter? Es zeigte sich, dass in allen Fällen das Exsudat eitererregende Mikroorganismen enthielt. Auf dem Wege bacteriologischer Untersuchung von Ausstrichpräparaten des Exsudats mit Culturen auf künstlichen Nährboden und Impfungen an weissen Mäusen wurde in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle die Mikrobe der Lungenentzündung — Pneumokokkus Fraenkeli — gefunden, und zwar 13 mal in Reincultur. Ferner wurden gefunden Streptokokkus p., Staphylokokkus albus und aureus und Pneumobacillus Friedlaenderi. Der tuberculöse Charakter der untersuchten Pleuritiden wurde von mir durch Untersuchung des Exsudats in Trockenpräparaten nach Ausstrich mit Färbung nach Ziehl-Neelsen bestimmt. Von jedem einzelnen Falle wurden auf diese Weise drei bis acht Deckgläschen angefertigt; in der Mehrzahl der Fälle wurde das Exsudat nach der Methode Afanasiew untersucht. Bacteriologisch wurde die Anwesenheit von Koch'schen Bacillen nur in zwei Fällen constatirt. Der erste derartige Fall stellte eine eitrige incapsulirte Pleuritis dar; die Eiteransammlung war in festen fibrinösen Verwachsungen der Pleurablätter eingeschlossen; die ganze Lunge, mit Ausnahme des abgekapselten Exsudats, war mit der Brustwand durch fibröses Gewebe total verwachsen. An der entsprechenden Partie der Lunge war eine tuberculöse Caverne von sinuöser Form, welche sich in die Brusthöhle in der Gegend des abgekapselten eitrigen Exsudats entleert hatte. In dem anderen Falle fand sich bei der Section der Leiche an der Basis des der Pleuritis entsprechenden unteren Lungenlappens eine tuberculöse Caverne von der Grösse einer kleinen Wallnuss, welche sich gleichfalls geöffnet hatte. Im Ganzen wurden an Meerschweinchen fünf Impfungen ausgeführt. Da es feststeht, dass ältere Meerschweinchen der Pneumokokkeninfection besser widerstehen (und mit solch einer Infection hatten wir es in der Mehrzahl der Fälle zu thun), so wurden zu den Versuchen ältere Thiere

Tabelle der tuberculösen Pleuritiden.

Nr.	Charakter des Exsudats	Pathologisch-anatomisches Bild der Pleurahöhle.	Versuche an Thieren	Bact. Unters. d. Exs. a. Koch'sche Bacillen	Bacteriolog. Charakter des Exsudates
I	eitrig	Zwischen den Lungenlappen (beiderseits) fibrinöse Beläge	—	In den Präpar. keine Koch'schen Bacillen	Staphyl. p. aureus
II	trübe, serös		—	keine	Pneum. Fraenk. Staphyl
III	serös	Die Pleurablätter mit fibrinösen Belägen bedeckt	—	"	Pneumok. Fraenk.
IV	serös-eitrig	Die Pleurablätter über der ganzen Lunge bedeckt mit fibrinösen grossen Belägen. Auf der Pleura Knötchen	—	"	"
V	trübe, serös	Die Pleurablätter mit einer dicken Lage fibrinöser Beläge bedeckt	—	"	"
VI	eitrig	Die Pleurablätter beider Lungen mit einer Menge miliarer und käsiger Knötchen besät	—	"	"
VII	serös	Die Pleurablätter mit einer dicken Lage fibrinöser Beläge bedeckt	—	"	"
VIII	eitrig	In dem der Pleuritis entsprech. unteren Lungenlappen eine Caverne, die sich in der Gegend der abgekaps. eitrig. Pleuritis in die Brusthöhle geöffnet hat	—	Im Exsud. Koch-sche Bacillen gefunden	"
IX	"	Pleurablätter mit dicken, massigen fibrinösen Belägen. Auf der Pleura miliare Knötchen	—	keine	Streptok. p. Pneumokokkus
X	"	—	Meerschw. 4 Theilstr. d. Exs. i. d. Bauchh. Ging nicht ein	"	Pneumokokkus
XI	serös	Pleurablätter der ganzen Lunge mit einer dicken Lage fibrinöser Beläge bedeckt	—	"	"
XII	sehr trübe, serös	Pleurablätter mit fibrin. Belägen bedeckt. Eine zerfallene tuberculöse Caverne	—	Im Exsud. Koch-sche Bacillen	"
XIII	eitrig	Pleurablätter der ganzen linken Lunge mit fibrinösen Belägen bedeckt	—	keine	Pneumok., Pneumobacillus, Streptok.
XIV	serös	Pleurablätter mit dicken fibrinösen Belägen bedeckt, auf der Pleura milare Knötchen	—	"	Pneumokokkus
XV	"	Pleurablätter mit fibrinösen Belägen bedeckt	Meerschw. 4 Theilstr. d. Exs. i. d. Bauchh. Ging n. 18 T. ein	"	"
XVI	eitrig	—		"	Streptok. pyog.
XVII	trübe, serös	Pleurablätter mit fibrinösen Belägen und miliaren Knötchen bedeckt		"	Pneumokokkus
XVIII	eitrig	—	Meerschw. 5 Theilstr. d. Exs. in Bauchhöhle. Ging n. ein	"	Staphylok. aureus, Pneumokokkus
XIX	"	Pleurablätter trübe, grau. Auf der Pleura miliare und käsige Knötchen	Meerschw. 8 Theilstr. d. Exs. in Bauchhöhle. Ging n. ein	"	Sreptokokkus
XX	serös	Pleurablätter mit grauen Belägen bedeckt. Auf der Pleura Gruppen miliarer Knötchen	Meerschw. 5 Theilstr. in die Bauchh. Ging nach 17 T. ein	"	Pneumokokkus

gewählt. Sowohl seröses, als auch eitriges Exsudat wurde in der Menge von vier bis fünf Theilstrichen der Pravatz'schen Spritze in die Bauchhöhle eingeimpft. Bei fünf Impfungen bekamen wir zweimal positives Resultat. Fall I (in der Reihenfolge der Impfungen Nr. 2). In die Bauchhöhle eines Meerschweinchens von 690 Gramm Gewicht wurde seröses Exsudat, vier Theilstriche der Spritze betragend, geimpft. Nach 18 Tagen ging das Thier zu Grunde. Bei der Section wurde Miliartuberculose der Milz, Leber, Drüsen und des Mesenteriums gefunden. Im zweiten Falle mit positivem Resultat (in der Reihenfolge der Impfungen Nr. 5) hatten wir ein serös-fibrinöses Exsudat. Auf der Pleura miliare Knötchen, Lunge atelectatisch. Die Untersuchung der Ausstrichpräparate des Exsudats nach Ziehl fiel negativ aus. Es wurde in die Bauchhöhle des Meerschweinchens Exsudat, fünf Theilstriche der Spritze betragend, injicirt. Nach 17 Tagen (gerechnet vom Tage der Impfung an) ging das Versuchsthier ein. Bei der Section fand sich miliare Tuberculose der Bauchorgane. Somit waren zwei von fünf Impfungen an Meerschweinchen mit positivem Resultat gemacht worden. Dies ist, wenn man die Literaturangaben berücksichtigt, sehr viel: so bekam Netter bei seinen Impfungen mit unzweifelhaft tuberculösem Exsudat an Meerschweinchen nur in 25 Procent aller Fälle ein positives Resultat. Angenommen sogar, dass das Auftreten der Pleuritis in allen unseren 20 Fällen in unmittelbarem Zusammenhang mit der tuberculösen Infection des Organismus stand, so darf es uns nicht wundern, dass die bacteriologische Untersuchung der bedeutenden Mehrzahl der Fälle ein negatives Resultat ergab und ebenso die Impfungen. Wir sahen, dass diese Thatsache schon früher von vielen Forschern beobachtet worden ist; eine ganze Reihe von uns citirter Autoren, wie Netter, A. Fraenkel, Ehrlich, Kelsch, Vaillard, Gilbert und Zion, Paul Boncour und andere bekamen in ähnlichen Fällen ein negatives Resultat. Letzteres jedoch beweist noch nicht das absolute Fehlen von Tuberkelbacillen im untersuchten Exsudat, und lässt nur die Möglichkeit zu, von einer sehr geringen Anzahl derselben zu reden. In vier Fällen von 20 konnten wir den tuberculösen Charakter des Exsudats durch Impfungen und Bacterioskopie nachweisen. In den zwei Fällen, wo die bacteriologische Untersuchung im Exsudat Tuberkelbacillen nachgewiesen hatte, waren in der der Pleuritis entsprechenden Lunge Cavernen gewesen, welche sich in die Pleurahöhle hinein geöffnet hatten. In allen vier Fällen fanden sich ausser Tuberkelbacillen noch Pneumokokken.

Was die übrigen 16 Fälle anlangt, so sehen wir beim Studium der Sectionsprotokolle, dass in vielen dieser Fälle die Pleurablätter in ihrer ganzen Ausdehnung von dicken fibrinösen Belägen bedeckt waren. In sieben Fällen fand sich ausserdem auf der Pleura eine Aussaat von nicht geschwürig zerfallenen miliaren Knötchen. Augenscheinlich haben wir hier diejenigen pathologisch-anatomischen Bedingungen vor uns, auf welche Netter als auf einen Umstand, welcher das Eindringen von Tuberkelbacillen in die Pleurahöhle hindert, hinweist.

Wie dem auch sei, wir fanden in allen Fällen im Exsudat eitererregende Mikroorganismen. Die tuberculöse Infection des Organismus des Säuglings begünstigt die Entwickelung der Pleuritis, schwächt den Organismus überhaupt und macht ihn, der an und für sich schon zu allen möglichen Infectionen empfänglicher ist, zu einem noch günstigeren Nährboden für eindringende, eitererregende Mikroorganismen im Allgemeinen und für den eindringenden Pneumokokkus im Speciellen. Letzterer dringt in solchen Fällen aus der erkrankten Lunge in die Pleurahöhle ein. Dadurch wird auch die Eigenthümlichkeit erklärt, welche bei Kindern im frühen Säuglingsalter beobachtet wird, nämlich das permanente Vorkommen von eitererzeugenden Mikroorganismen (Pneumokokkus) im Exsudat tuberculöser Pleuritiden.

Ich halte es nicht für uninteressant, die Häufigkeit der allgemeinen Miliartuberculose bei dem von mir gesammelten Material mitzutheilen. Von 38 Leichen mit exsudativer Pleuritis zeigte die Section in 20 Fällen stark ausgeprägte allgemeine Miliartuberculose (in 52 Procent). Der Grund dieser Erscheinung liegt, wie mir scheint, in den Verhältnissen, unter denen mein Material im Sectionsraum des St. Petersburger Findelhauses gesammelt worden war. Die Sache ist nämlich die, dass die Uebertragung von Tuberculose auf Säuglinge in Findel- und Krankenhäusern im Allgemeinen eine mögliche Erscheinung ist, von Zeit zu Zeit aber noch stärker auftritt. Wenn wir die statistischen Tabellen des Dr. Engelne vom Jahre 1882—1891 durchsehen, so finden wir, dass solch eine epidemische Verbreitung der Tuberculose im Findelhause auch früher beobachtet wurde, z. B. im Jahre 1890 und 1891 (5, 18 Procent). An der Hand von Daten Dr. Engelne's und den Rechenschaftsberichten des Findelhauses vom Jahre 1895 (Dr. N. P. Winogradow) machte ich einige Zahlenauszüge und stellte kleine Tabellen zusammen, welche einen Begriff von der Häufigkeit der Tuberculose im Findelhause in dem Zeitraum vom Jahre 1889 bis 1899 geben.

I. Tabelle der an Tuberculose Gestorbenen nach Monaten (Januar bis April).

	Jahre	Januar	Februar	März	April	in Summa
Engelne	1889	2	5	1	3	11
	1890	0	5	4	0	9
	1891	4	3	0	2	9
Winogradow	1896	15	9	5	8	37
	1897	9	6	7	7	29
	1898	6	17	25	18	66
	1899	68	46	33	22	169

II. Tabelle der Sectionen nach Monaten (Januar bis April).

Jahre	Januar	Februar	März	April	in Summa
1889	59	97	101	90	347
1890	46	61	44	44	195
1891	69	63	46	50	228
1896	102	100	82	70	361
1897	70	76	80	92	318
1898	88	75	121	118	402
1899	130	91	86	82	389

III. Tabelle, welche das Procent-Verhältniss der Zahl der an Tuberculose Gestorbenen zur Zahl der Sectionen nach Monaten (Januar bis April) und für die Jahre 1889 bis 1891 und 1895 bis 1898 angiebt.

Jahre	Januar	Februar	März	April	in Summa
1889	3,4	5,1	0,99	3,3	3,18 Procent
1890	0	8,2	9,1	0	4,32 „
1891	5,8	4,7	0	4	3,62 „
1895	—	—	—	—	9 „
1896	14,7	9	5,6	11,4	10,1 „
1897	12,9	7,9	8,7	7,6	9,3 „
1898	6,8	22,7	20,7	15,3	16,38 „
1899	52,3	50,5	38,4	26,8	42 „

Die erste Tabelle weist auf die Zahl der an Tuberculose Gestorbenen, nach Monaten geordnet, hin, und zwar für vier Monate (d. i. diejenige Zeitperiode, auf welche sich die Sammlung meines Materials im Jahre 1899 bezieht). Die zweite Tabelle giebt einen Anhaltspunkt von der Zahl der Sectionen in demselben Zeitraum. Auf Grund dieser Tabelle berechnete ich das Procent-Verhältniss der Zahl an Tuberculose Verstorbener zur Zahl aller Sectionen im Laufe der genannten vier Monate (Tabelle III).

Die angeführten Zahlen zeigen, welche grosse Ausdehnung die Sterblichkeit an Tuberculose in diesem Jahre (1899) erreicht hat,

gerade zu der Zeit, als ich für meine bacteriologischen Untersuchungen das Material des Sectionsraumes benutzte.

Aus den Tabellen ersehen wir, dass in den früheren Jahren, in den Jahren 1889 bis 1891, die Section Miliartuberculose in drei bis vier Procent aller Fälle aufdeckte; im Jahre 1895 und in den folgenden zwei Jahren nahm dieses Verhältniss ein wenig zu, ohne aber zehn Procent zu überschreiten. Im Jahre 1898 stieg die Zahl der tuberculösen Leichen bedeutend: das Zahlenverhältniss der postmortalen Diagnosen der Tuberculose erreichte zur Zahl der Sectionen (in denselben vier Monaten) 16 Procent. Eine solche epidemische Ausbreitung der Tuberculose bei Säuglingen im Findelhause, angefangen, wie wir sehen, vom Jahre 1898, nahm im laufenden Jahre (1899) noch mehr zu und erreichte in der Zeitperiode, wo ich den Sectionsraum besuchte, 42 Procent aller Sectionen! Dies ist der Grund, weswegen in dem von uns gesammelten Materiale mehr als die Hälfte der Leichen tuberculös waren. Die von uns erwähnte Thatsache der enormen Zunahme der Zahl der tuberculösen Erkrankungen bei Kindern im frühen Säuglingsalter weist darauf hin, dass in der Frage über die Häufigkeit der Tuberculose bei Kindern eine immense Bedeutung die grössere oder geringere Möglichkeit der Infection hat. Die Prädisposition zur Tuberculose aber ist bei Säuglingen eine grössere, wie bei Erwachsenen. In dieser Schwäche und Unfertigkeit des Organismus besteht denn auch der charakteristische Unterschied des ganzen Kindesalters im Allgemeinen und des Säuglingsalters im Besonderen.

Zum Schluss halte ich es für meine Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Professor Nicolai Petrowitsch Gundobin für seine herzlichen Beziehungen zu mir, für seinen beständigen Rath und seine Hilfe bei der Ausführung dieser Arbeit zu danken.

Ich spreche dem Oberarzt des St. Petersburger Findelhauses, dem Doctor M. D. Van-Puteren meine Dankbarkeit aus für die Erlaubniss, das Material des Sectionsraumes zu benutzen, und ebenso dem Prosector Doctor N. F. Winogradow für seine liebenswürdige Hilfe bei der Arbeit.

Literatur.

1) Lewis Smith, Pleuritis in children. American Journal of Obstetrics. XIII u. XIV. 1880—1881.
2) Engelne, Dissertation. 1892.
3) Netter, Société clinique. Décemb. 1886.

4) Netter, Bulletins de la société anatomique de Paris. 1887.
5) Simmonds, „Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung". Deutsch. Archiv für klinisch. Medicin. 1884.
6) Netter, Bulletins et mémoires de la société médic. des hôpitaux de Paris. 1889, 11. Janvier.
7) Marfan, Gazette des hôpitaux. 1889. Nr. 99.
8) A. Finkelstein, Thèse de Paris. 1890.
9) Hagenbach-Burckhardt, Ueber secundäre Eiterungen bei Kindern. Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XXXI.
10) Carnil et Babes, Des bactéries. 1890. v. II.
11) Netter, Bulletins de mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. 1890. Nr. 16.
12) Colrat, Lyon médical. 1891.
13) Baginsky et Glück, Seröse Pleuritiden. Empyeme. Ebendas. 1891.
14) Plicque, Progrès médical. Nr. 5. 1891.
15) Koplik, American Journal of medic. Sciency. 1892.
16) Eberle, Zur Behandlung der Pleuraempyeme. Dissertation 1892.
17) Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1893.
18) Dieulafoy, Manuel de pathologie interne. 1897.
19) Paul Boncour, Thèse de Paris. 1897.
20) Grancher, Traité des maladies des enfants. 1898.
21) Heyer, Archiv für Kinderheilkunde. 1897.
22) Filatow, Semiotica i diagnostika detskich bolesniei. 1898.
23) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 3. Heft 2.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. Stoeltzner,
Assistenten der Univ.-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

1) *De l'action destructive d'un sérum sanguin sur les globules rouges d'une autre espèce animale. Immunisation contre cette action.* Par Camus et Gley. Compt. rend. 1898. T. I.
Sur le mécanisme de l'immunisation contre l'action du sérum d'anguille. Par Camus et Gley. Compt. rend. 1898. T. II.
2) *Zur Kenntniss der Antitoxinwirkung.* Von H. Kossel. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.
3) *Nouvelles recherches sur l'immunité contre le sérum d'anguille. Contribution à l'étude de l'immunité naturelle.* Par L. Camus et E. Gley. Ann. de l'institut Pasteur. 1899. Nr. 10.
4) *Études sur l'immunisation contre le sérum d'anguille.* Par Th. Tchistovitch. Ann. de l'institut Pasteur. 1899. Nr. 5.
5) *Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné.* Par Jules Bordet. Ann. de l'institut Pasteur. 1898. S. 688.
6) *Zur Theorie der Lysinwirkung.* Von Ehrlich und Morgenroth. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1.
Ueber Hämolysine. Von Ehrlich und Morgenroth. Berl. klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 22.
7) *Agglutination et dissolution des globules rouges par le sérum.* Par Jules Bordet. Ann. de l'institut Pasteur. 1899. Nr. 4.
8) *Ueber Tetanolysin.* Von Thorvald Madsen. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. 32. 1899.
9) *Ueber Heilungsversuche im Reagenzglas.* Derselbe. ibidem.

Das Studium der Gifte thierischer Herkunft mit blutkörperzerstörenden Eigenschaften hat in neuerer Zeit eine ungeahnte Bedeutung erlangt, so dass ein kurzes Referat einschlägiger Arbeiten berechtigt erscheint. Die diesbezüglichen Forschungen gewähren einen guten Einblick in den Mechanismus immunisirender Vorgänge überhaupt, sie ermöglichen ein Studium immunisirender (und auch heilender) Vorgänge im Reagenzglas als Ersatz für den umständlichen, weniger eindeutigen Thierversuch, sie gewähren die Hoffnung auf neue therapeutische Errungenschaften. Die Arbeiten knüpfen an die von Mosso gefundene That-

sache, dass das Aalserum bei verschiedenen Thieren blutkörperchenzerstörend wirkt. Camus und Gley (1) konnten das zunächst für Kaninchen und Meerschweinchen bestätigen, intravenöse Injection von z. B. 0,2—0,3 Aalserum bei einem Kaninchen von 1800 g brachten Irisinjection, Nasenblutungen, Hämoglobinurie zu Stande, der Urin zeigte einen grossen Gehalt an Cylindern. Die Thatsachen sind analog den schon vor längerer Zeit bei der Transfusion gefundenen, doch sind im vorliegenden Falle die kleinen Dosen des Giftes zu beachten. Auch in vitro fanden die Verf. blutkörperchenzerstörende Eigenschaften des Serums, die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass zu Kochsalzlösungen verschiedener Concentration (hypotonisch, isotonisch, hypertonisch) je vier Tropfen Blut und Aalserum-Verdünnung hinzugefügt, und die Wirkung beobachtet wurde. Auf denselben Gedanken, die Giftwirkkungen in vitro zu beobachten, kam in derselben Zeit unabhängig von den ersterwähnten Autoren Kossel. Auch die weiteren Untersuchungen sind in den betreffenden Arbeiten ganz ähnlich (vielleicht mit etwas mehr zweckmässiger Technik von deutscher Seite) ausgeführt, so dass gemeinsam darüber berichtet werden kann. Zunächst kamen nämlich sowohl die beiden französischen, wie der deutsche Forscher darauf, auch die immunisirenden Eigenschaften des Serums von mit diesem Toxin behandelten Thieren in vitro zu verfolgen; allgemein, d. h. in vivo festgestellt waren sie schon früher durch Arbeiten von Phisalix, Wehrmann, Richet und Héricourt. Die Resultate waren folgende: 1) Das Serum toxinbehandelter Thiere hebt, wie die sonstigen giftigen Wirkungen des Aalserums, so auch die blutkörperchenzerstörende Wirkung im Reagenzglas auf, während das natürlich das Serum nicht toxinbehandelter Thiere nicht thut. 2) Diese antitoxische Wirkung ist lediglich als eine giftneutralisirende zu betrachten, im Sinne der von Ehrlich zuerst beim Ricin nachgeprüften Lehre; bei der Neutralisation geht kein Antitoxin verloren, denn wenn man das Gift in einer Gift-Antitoxin-Mischung durch Erwärmen auf 58° zerstört, so behält die Flüssigkeit ihre antitoxische Wirkung, weil das Antitoxin durch die Hitze nicht angegriffen wird. 3) Die Resistenz der Blutzellen selbst wird durch das Antitoxin nicht erhöht, denn wenn man die mit Antitoxin vorbehandelten Zellen auswäscht, zeigen sie durchaus keine erhöhte Resistenz gegen die Einwirkung des Giftes. Dass die Mitwirkung der Zellen nothwendig, erscheint schon deshalb unwahrscheinlich, weil Gift und Antitoxin sich in einfachen Zahlenverhältnissen neutralisiren d. h. die zehnfache Menge Gift gebraucht die zehnfache Menge Antitoxin. 4) Die rothen Blutkörperchen der activ immunisirten (mit Toxin behandelten) Thiere zeigen, auch wenn sie von ihrem antitoxischen Serum durch Auswaschen befreit sind, eine leicht vermehrte Resistenz gegen das Gift. 5) Die naturimmunen Thiere wie der Igel zeigen eine stark vermehrte Resistenz ihrer Blutkörperchen, aber keine antitoxische Eigenschaften ihres Blutserums, mit anderen Worten: die angeborene Immunität ist eine histogene (celluläre). Camus und Gley (3) haben dann die Verhältnisse bei der cellulären Immunität noch näher zu ergründen gesucht. Nach activer Immunisirung zeigte sich, dass bei eintretender Wirkung geringerer Giftdosen doch einige der rothen Blutkörperchen erhalten blieben. Auffällig war nun, dass mit längerer Dauer der Immunisirung gleichzeitig die antitoxische Fähigkeit des Blutserums abzunehmen schien. Die Verf. vermeiden es aber, über die gleichzeitige Zunahme der Resistenz der Zellen und Abnahme des Antitoxingehaltes des Serums eine Hypothese aufzustellen. Ferner fanden sie auch bei

anderen Thieren ausser dem Igel natürliche Immunität der Blutzellen z. B. den Batrachiern, Cheloniern, der Fledermaus, den Vögeln, auch die allgemeine Giftresistenz erwies sich bei den Thieren erhöht. Es ist interessant, dass diese Thiere zum grossen Theile kernhaltige rothe Blutzellen haben, und nicht minder, dass das neugeborene Kaninchen Blutkörperchen von stärkerer Resistenz hat als das erwachsene. Aehnliche Resultate hat auch Tchistovitch gehabt, ausserdem machte er auf das Phänomen aufmerksam, dass bei Mischung des Aalserums mit stark antitoxischem Serum eines immunisirten Thieres eine Flockenbildung entsteht. Das Phänomen ist übrigens schon von anderer Seite bei Zusammenbringen von Bacterienculturen mit Immunserum beobachtet und mit der Agglutination in Zusammenhang gebracht worden; letzteren Zusammenhang bestreitet Verf.

Weitere Fortschritte brachten die Versuche von Bordet und Ehrlich. Ersterer (5) hatte gefunden, dass, wenn man Meerschweinchen durch Injectionen von defibrinirtem Kaninchenblut behandelt, das Serum des so behandelten Meerschweinchens die rothen Blutkörperchen des Kaninchens löst. Halbstündiges Erwärmen auf 55° beraubt das Meerschweinserum dieser Fähigkeit. Das Phänomen ist ganz analog dem bekannten Pfeiffer'schen Phänomen der Bacteriolyse. Die Versuche wurden dann durch Ehrlich (6) fortgeführt, er gab auf Grund derselben eine geistreiche Theorie für die Erscheinungen im Anschluss an seine Seitenkettentheorie. Schon Pfeiffer hat für die Entstehung seiner Reaction angenommen, dass ein fermentartiger Körper die Bacterien löst, dass aber ein „Etwas“ hinzukommen muss, um das Ferment activ zu machen; es scheint diese Theorie dadurch bewiesen, dass das Immunserum allein die Cholerabacillen nicht löst, wohl aber wenn man gewöhnliches Peritonealexsudat hinzufügt (Metchnikoff), oder die Immunserum-Culturmischung in die Bauchhöhle normaler Meerschweinchen bringt. Eine ähnliche Annahme macht Ehrlich für die Hämolysine. Er nimmt einen fermentartigen, sehr labilen Körper (Addiment, Complement) an, welcher die rothen Blutkörperchen zerstört, und einen Zwischenkörper (Immunkörper), welcher das Ferment an die rothen Blutkörperchen bindet, ohne ihn kann das Ferment überhaupt nicht einwirken. Ehrlich ging aber noch weiter. Ziegenserum wurde durch wiederholte Injectionen von Hammelblut bei einer Ziege mit blutkörperchenlösenden Eigenschaften für Hammelblut versehen. Brachte E. nun dies durch Hitze inactivirte (des Addiments beraubte) Serum mit gewöhnlichem Ziegenserum und Hammelblut zusammen, so trat eine Lösung ein, nicht aber, wenn er die Mischung bei 0° hielt. In letzterem Falle zeigte sich, dass die centrifugirten Blutkörperchen den Zwischenkörper und nur diesen enthielten, denn eine Lösung erfolgte dann nur bei Zusatz von gewöhnlichem Ziegenserum. Diese und ähnliche Versuche ergaben, dass der specifische Immunkörper zwei haptophore Gruppen besitzen muss, eine mit starker Affinität für das rothe Blutkörperchen und eine mit schwächerer für das Ferment, er reisst die im normalen Blutserum immer in geringer Menge vorhandenen Fermente an sich und überträgt sie auf die Zelle, auf die er durch eine specifische Gruppe eingestellt ist. In der zweiten Arbeit wies E. nach, dass unter Umständen auch einmal ein wärmebeständiges Addiment vorkomme, ferner dass die Verhältnisse bei den blutkörperchenlösenden Eigenschaften normaler Sera genau dieselben sind, wie bei den erst durch Immunisirung erzeugten hämolytischen Sera. Die Verhältnisse sind nur etwas schwieriger zu erforschen, weil die

Specifität nicht so ausgesprochen ist wie bei dem Immunserum. Es hat endlich in einer neuen Arbeit Bordet (7) theilweise noch die Thatsachen erweitert, indem er fand, dass die Injection eines Immunserums (blutkörperchenlösendes Serum) 1) auf ein neues Thier derselben Art blutkörperchenlösende Wirkungen übertragen kann, 2) die Blutkörperchen desselben gegen die Auflösung durch das Serum des zur Activirung verwandten Thierbluts schützt. In der Erklärung der Vorgänge schliesst sich Bordet in einer Beziehung Ehrlich an, er nimmt auch zwei Körper an, den fermentartigen, den er Alexin nennt, und den specifischen Zwischenkörper, welcher das Blutkörperchen erst für das Ferment empfindlich macht. Er stellt sich aber vor, dass der Zwischenkörper gewissermaassen wie bei einem Kunstschloss erst den Weg für den Hauptschlüssel, das Ferment, eröffnet. Die Vorstellung von Ehrlich entspricht aber den Thatsachen entschieden mehr. Auch in jener Beziehung weicht Bordet von Ehrlich ab, dass er wie auch Tchistovitch den Vorgang der Agglutination mit der Auflösung in Zusammenhang bringt, immerhin giebt er jetzt ausdrücklich zu, dass jeder Vorgang ohne den anderen vorkommen kann. Endlich sei noch erwähnt, dass die Vorgänge specifisch sind, d. h. dass Blutkörperchen, die gegenüber einer Serumart empfindlich oder resistent sind, es nicht gegenüber anderen Arten zu sein brauchen; es giebt also mehrere Alexine.

Der letzte Fortschritt stammt wieder von der Ehrlich'schen Schule. Ehrlich hat im Tetanusgift ein Princip nachgewiesen, das blutkörperchenlösende Eigenschaften hat und das er Tetanolysin nennt, es ist von dem krampferzeugenden Princip des Tetanus, dem Tetanospasmin, verschieden und hat sein eigenes Antitoxin. Es sei dies ausdrücklich erwähnt, weil beim Muränenserum noch nicht ganz sicher gestellt zu sein scheint, ob die allgemeinen Giftwirkungen von demselben Körper hervorgebracht werden, der die rothen Blutkörperchen löst. Mit diesem Tetanolysin hat nun Madsen (8) Versuche angestellt. Er verwandte dabei das von Ehrlich angegebene Verfahren der partiellen Sättigung des Giftes mit seinem Antitoxin, das im folgenden Referate geschildert wird. Zur Bemessung der Wirkung des Lysins und seines Antikörpers nahm er die einfache Methode der Farbenvergleichung mit einer Lösung von Blut in Glycerinwasser. Das Tetanolysin wird von den rothen Blutkörperchen gebunden, diese werden nach einer gewissen Latenzzeit, die von der Temperatur abhängt, gelöst. Auch hier zeigten sich wieder Thatsachen, die für das Vorhandensein einer haptophoren (antitoxinbindenden) und einer toxophoren Gruppe, die Träger der lösenden Wirkung ist, sprechen. Auch für das Tetanolysin ergab sich das complicirte Neutralisationsbild wie für das Diphtheriegift, auch das Tetanolysin ist demnach ein sehr complexer Körper, bestehend aus Toxinen, Toxoiden, Toxonen. Der Werth der Versuche liegt auch darin, dass sie sich viel schneller, bequemer, genauer ausführen lassen, als die complicirten Thierversuche. Ein wichtiges Ergebniss der Versuche ist, dass das Blut durchaus keine einheitliche Empfindlichkeit gegen das Gift zeigt, sondern die einzelnen Blutkörperchen scheinbar verschieden empfindlich sind. Das wirft ein Streiflicht auf die Complicirtheit der Vorgänge im lebenden Thierkörper. Eine letzte Arbeit von Madsen (9) giebt dann noch ausserordentlich interessante Aufschlüsse über Heilungsmöglichkeit bei der Vergiftung mit Tetanolysin im Reagenzglas. Die Lösung der Blutkörperchen tritt ja immer erst eine gewisse Zeit nach der Bindung des Giftes an die Zelle ein. Die Versuche wurden nun in der Weise angestellt, dass in einer Anzahl von

Reagenzgläschen gleiche Mengen Blut mit gleichen Mengen Gift gemischt wurden. Nach 5, 10, 15 u. s. w. Minuten wurden dann 1 und 2 Gläschen centrifugirt und das eine mit Kochsalzlösung, das andere mit Antitoxinlösung vermischt. Es wurde durch die Versuche der Beweis geliefert, dass man durch das Antitoxin das schon an die rothen Blutkörperchen gebundene Gift diesen noch entreissen kann. Ja man kann sogar in jeder Phase der Lösung noch das Weiterschreiten des Processes verhindern; so lange ein rothes Blutkörperchen lebt, ist noch eine Heilung möglich. Allerdings sind bei längerer Vergiftung steigende Mengen Antitoxin nöthig (nach 15 Minuten das Doppelte, nach 30 Minuten das Fünffache der neutralisirenden Menge). Die Versuche versprechen für die Serumtherapie der Infectionskrankheiten weiterhin interessante Aufschlüsse zu liefern. Japha.

La constitution du poison diphthérique. I. Von Thorvald Madsen. Annales de l'institut Pasteur. 1899. Nr. 7.

Der nordische Forscher hat im Kopenhagener Institute vier verschiedene Diphtheriegifte nach den von Ehrlich gegebenen Grundsätzen (cf. die Werthbemessung des Diphtherieheilserums Klin. Jahrb. 1892 und über die Constitution des Diphtheriegiftes Deutsche med. Wochenschr. 1898) geprüft. Die Gifte entstammten Culturen von Diphtheriebacillen in Kalbsbouillon, 3 Wochen bei 37° gehalten, dann filtrirt (A und B durch Porzellan, C und D durch Papierfilter) und unter Toluol gegen Licht geschützt bei 15° aufbewahrt. Im ersten Artikel setzt er noch einmal in klarster Weise die Ehrlich'schen, immerhin nicht ganz leicht verständlichen Ausführungen auseinander. Sie seien hier noch einmal wiedergegeben, mit Einsetzung der in Deutschland gebräuchlichen Termini, die kurze Wiedergabe im Rahmen eines Referates ist allerdings wohl unmöglich.

Eine Gifteinheit ist die kleinste Dosis Giftflüssigkeit, welche ein Meerschwein von 250 g sicher in vier Tagen tödtet.

Diphtherietoxin normal von einfacher Stärke (DTN^1) wird eine Giftflüssigkeit genannt, welche zu 0,01 ccm 1 Meerschwein von 250 g (M^{250}) in 4 Tagen tödtet.

Eine Immunitätseinheit (I. E.) ist die Menge Antitoxin, welche, durch Mischung in vitro, vollkommen 100 Gifteinheiten neutralisirt. (1 I. E. sättigt also 1 ccm DTN^1).

L_0 ($Limes_0$) ist die Giftmenge, welche durch 1 I. E. neutralisirt wird.

L_+ ist die Giftmenge, welche bei Zufügung von 1 I. E. gerade M^{250} in 4 Tagen tödtet.

Nimmt man das DTN^1 zur Grundlage des Beispiels, so wäre die tödtliche Dosis (D):

$$D = 0{,}01 \text{ ccm}$$
$$L_0 = 1{,}00 \text{ ccm} = 100 \text{ D, also sollte man meinen:}$$
$$L_+ = 1{,}01 \text{ ccm} = 101 \text{ D}$$
$$\text{Differenz} = 0{,}01 \text{ ccm} = 1 \text{ D}$$

Das ist nicht der Fall, in Wirklichkeit ist L_+ grösser und zwar bei verschiedenen Giften verschieden gross. Diese Thatsache ist nur so zu erklären, dass in der Giftflüssigkeit neben den specifischen Toxinen noch Stoffe vorhanden sind, welche zwar auf den Organismus nicht tödtlich wirken, aber das Antitoxin ebenso binden wie das specifische Toxin. Man kann sich Stoffe denken,

welche eine stärkere Affinität zum Antitoxin haben wie das Toxin (Protoxoide), solche welche eine gleiche Affinität haben wie das Toxin (Syntoxoide), und solche, welche eine schwächere Affinität haben (Epitoxoide). Protoxoide und Syntoxoide nennt man auch einfach zusammen Toxoide, die Epitoxoide auch Toxone. Letztere sind für das Verständniss der Vorgänge besonders wichtig.

Angenommen ein Gift enthalte 100 Toxine + 100 Toxone, dann wäre

$$L_0 = 100 \text{ Toxin-Antitoxin} + 100 \text{ Toxon-Antitoxin.}$$

Da nun die Toxone schwächere Affinität zum Antitoxin haben wie die Toxine, so werden sie jetzt bei Zufügung von Toxin alle ausgetrieben aus ihrer Bindung mit Antitoxin, dann erst kann das Toxin wieder wirksam werden. Daraus erfolgt, dass

$$L_+ = 200 \text{ Toxin-Antitoxin} + 200 \text{ Toxon frei} + 1 \text{ Toxin frei.}$$

Da nun $L_0 = 100$ Toxin-Antitoxin + 100 Toxon-Antitoxin,

so folgt Differenz an Toxin = 101.

Die verschiedenen Gifte enthalten verschieden viel Toxin und Toxon, Ehrlich fand durch Versuche, wie die eben geschilderten, meist etwa 100, 50 oder 33 Toxin-Einheiten. Er nimmt deshalb an, dass das Gift ursprünglich 100 Toxin-Einheiten enthält, sich aber oft im Verhältniss 1 : 2 oder 1 : 3 abschwächt. Die I. E. entspricht immer 200 Giftäquivalenten.

Um die genauere Constitution des Giftes zu ergründen, bedient sich Ehrlich der partiellen Sättigung desselben mit Antitoxin.

Beispiel: Es bestehe ein Gift aus 50 Protoxoid + 100 Toxin + 50 Toxon,

dann ist $L_0 + \frac{200}{200}$ I. E. = neutral, tödtet also 0 M^{250}

$L_0 + \frac{199}{200}$ I. E. „ „ 0 M^{250}

$L_0 + \frac{150}{200}$ I. E. „ „ 0 M^{250}

Das kommt daher, weil zunächst die Toxone frei werden, welche die geringste Affinität zum Antitoxin haben, andererseits aber keine besondere Giftwirkung haben.

$L^0 + \frac{149}{200}$ I. E. tödtet 1 M^{250}

$L_0 + \frac{148}{200}$ I. E. „ 2 M^{250}

$L_0 + \frac{50}{200}$ I. E. „ 100 M^{250}

Jetzt sind alle 100 Toxine frei; fügt man noch weniger Antitoxin hinzu, so werden nur noch Protoxoide frei, die aber wieder nicht wirksam sind, also:

$L_0 + \frac{49}{200}$ I. E. tödtet 100 M^{250}

$L_0 + \frac{1}{200}$ I. E. „ 100 M^{250}

Wie man also bei bekannter Constitution des Giftes die Resultate bei unvollkommener Sättigung mit Antitoxin vorher bestimmen kann, so kann man andererseits aus folgenden Versuchen genau die Constitution des Giftes berechnen.

Beispiel:

$L_0 + \frac{100}{200}$ I. E.	tödtet	0 M^{250}	Sättigung der Toxone
$L_0 + \frac{150}{200}$ I. E.	„	0 M^{250}	
$L_0 + \frac{141}{200}$ I. E.	„	0 M^{250}	Sättigung des zehnfach durch Syntoxoide abgeschwächten Toxintheils
$L_0 + \frac{140}{200}$ I. E.	„	1 M^{250}	
$L_0 + \frac{131}{200}$ I. E.	„	1 M^{250}	
$L_0 + \frac{130}{200}$ I. E.	„	2 M^{250}	
$L_0 + \frac{100}{200}$ I. E.	„	5 M^{250}	
$L_0 + \frac{99}{200}$ I. E.	„	5 M^{250}	Sättigung des halb abgeschwächten Toxintheiles
$L_0 + \frac{98}{200}$ I. E.	„	6 M^{250}	
$L_0 + \frac{97}{200}$ I. E.	„	6 M^{250}	
$L_0 + \frac{96}{200}$ I. E.	„	7 M^{250}	
$L_0 + \frac{50}{200}$ I. E.	„	30 M^{250}	
$L_0 + \frac{1}{200}$ I. E.	„	30 M^{250}	Sättigung der Protoxoide

Es folgt aus diesem Versuch, dass das Gift wieder 50 Toxone und 50 Protoxoide enthält, dass aber das Toxin nur $^1/_8$ so stark ist als normal (tödtet nur 30 M^{250}), und zwar ist es zum Theil zehnfach, zum Theil um die Hälfte durch Syntoxoide abgeschwächt, wie die Versuche ergeben.

Man kann die Constitution des Giftes in einem sogenannten Giftspectrum wiedergeben. Dabei wird die Abscisse in die 200 Giftäquivalente getheilt, und je nach dem Gehalt der Protoxoide, Toxine und Toxone an Aequivalenten eine Marke gemacht, rechts stehen die Gifte mit der schwächsten Avidität. Die Ordinate giebt den Gehalt des Toxins an Syntoxinen und eigentlichen Toxinen in den verschiedenen Abscissenabschnitten (Aviditätsstellen) an.

Durch partielle Sättigung kann man die Wirkung der verschiedenen Giftbestandtheile für sich prüfen. **Japha.**

Die Werthbestimmung des Tetanus-Antitoxins und seine Verwendung in der menschenärztlichen und thierärztlichen Praxis. Von Prof. Dr. E. Behring. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 2.

Für die therapeutische Verwerthbarkeit verschiedener Schutz- oder Heilsera ist eine unerlässliche Vorbedingung, dass ihre Werthbestimmung so zuverlässig und exact ausgeführt werden kann, wie das die Dosirung jedes Heilmittels erfordert. Für das Tetanusserum ist diese Möglichkeit von verschiedenen Seiten, namentlich von Tizzoni, bestritten worden. Behring ist durchaus entgegengesetzter Ansicht, und es ist entschieden zu begrüssen, dass er ein

Testgift und ein Testantitoxin in den Handel zu bringen sucht, damit Jeder, der sich für die Serumbehandlung interessirt, die Werthigkeit der verabfolgten Heilsera selbst in Thierversuchen nachprüfen kann. Allerdings gelingt es schwer, selbst durch Conservirungsmittel, das Gift constant zu erhalten. Ueber die Methode der Werthbestimmung muss man im Original nachlesen, es sei hier nur erwähnt, dass das abzugebende Testantitoxin in 1 g 100 A. E. enthält, dass also 0,01 ccm gleich einer Antitoxineinheit ist, deren giftneutralisirender Werth jetzt ein für alle Mal als 40 000 000 — Ms. bezeichnet wird. Das abzugebende Testgift soll $^1/_{10}$ normal sein, sein antitoxin-neutralisirender Werth in 1 ccm würde also = 4 000 000 g + Ms. (lebend Mäusegewicht) betragen, die Neutralisirungsformel würde also sein:

$$\left.\begin{array}{l} ^1/_{1000} \text{ A. E.} \\ 0{,}01 \text{ ccm Testgift} \end{array}\right\} L_0$$

L_0 = Limes_0 bezeichnet dabei den Grenzwerth, wo bei Mischung von Testgift und Antitoxin gerade eine vollständige Neutralisation eintritt, so dass die mit der Mischung eingespritzte Maus gesund bleibt.

Sehr wichtig erscheinen die Ausführungen Behring's über das Tizzoni'sche Heilserum (Merck), aus denen hervorgehen würde, dass die giftneutralisirende Kraft desselben unter allen Umständen fünfmal geringer ist als die des hundertfach normalen Tetanus-Antitoxins von Behring, dass man also vom Tizzonischen Serum zur Erlangung der Heilwirkung mehr einspritzen müsste als vom Höchster Serum und also auch einen viel höheren Preis bezahlen. Verf. widerlegt damit die Einwände Tizzoni's, dass sein Heilserum heilkräftiger sei, wie die Statistik beweise. Von einer einwandsfreien Statistik verlangt er die Beachtung der Vorschriften, dass die Serumbehandlung nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Tetanussymptome eingeleitet sei und dass die auf einmal gegebene Antitoxindosis nicht weniger als 100 A. E. betrage. Er glaubt, dass sich in diesem Falle die Tetanussterblichkeit auf 15—20% herabsetzen lasse. Das Verlangen der Innehaltung solcher Vorschriften wird durchaus plausibel, wenn man bedenkt, dass mit längerer Dauer der Vergiftung das Gift sich den Zellen immer schwerer entreissen lässt, und dass ausserdem dazu stetig steigende Antitoxindosen erforderlich werden. (Sehr anschaulich kommen diese Thatsachen auch in den Versuchen Madsen's mit dem Tetanolysin Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 32 zur Geltung.)

Die volle Heildosis hat Behring erheblich herabgesetzt (von früher 500 auf höchstens 200 A. E.), zur prophylaktischen Behandlung von Mensch und Thier wird man schon mit 10—20 A. E. vollkommen auskommen. Die Höchster Werke sollen das Serum jetzt in einer Dosirung von je 100 A. E. abgeben. Er empfiehlt die subcutane Injection, wenn es angeht, wenigstens zum Theil in die Nähe der Infectionsstelle. Von der intravenösen Injection ist er zurückgekommen, und auch von der intraduralen Injection räth er noch ab. Die Ausführungen erwecken auch die Hoffnung, dass das Serum von nun ab leichter zu erhalten sein wird als bisher. Japha.

Contribution à l'étude de l'immunité: Propriétés des mélanges des toxines avec leurs antitoxines. Constitution des toxines. Von Jean Danysz. Ann. de l'institut Pasteur. 1899. Nr. 7.

In vorliegender Arbeit bekämpft Verf. die Theorien, die Ehrlich über Constitution und Wirkungsweise des Diphtheriegiftes aufgestellt hat. Zwar

scheinen ihm die Resultate bezüglich der Abschwächung des Giftes und die Erscheinungen bei partieller Sättigung des Giftes mit Antitoxin unumstösslich sicher zu sein, nur meint er, dass sie anders erklärt werden können als durch die von E. angenommene Zerlegung des Giftes in Toxine, Toxone und Toxoide. Zudem nimmt er an der Erklärung der Wirkungsweise der Gifte Anstoss. E. hat bekanntlich angenommen, dass ein Toxin zusammengesetzt ist aus einem Kern mit verschiedenen Seitengruppen, von denen eine eine Affinität zur Seitenkette des Protoplasma hat (haptophore Gruppe), die andere eine Affinität zum eigentlich giftig wirkenden Bestandtheil (toxophore Gruppe). Dieser Wirkungskern und das eigentliche Gift sind also zwei trennbare Substanzen, wie in den Arbeiten über Hämolysine (d. s. die Körper im Blute, welche die Fähigkeit haben, die rothen Blutkörperchen aufzulösen) Ehrlich experimentell nachgewiesen hat. Er nennt in diesem speciellen Fall den Wirkungskern Zwischenkörper und den wirksamen (= giftigen) Bestandtheil Complement. Verf. kann sich nun einerseits anscheinend nicht vorstellen, dass Zwischenkörper und Complement sich trennen können, dass der Zwischenkörper sich an das rothe Blutkörperchen binden kann, ohne das Complement mitzunehmen, er meint, dass dazu Ehrlich's Hypothese einer verschiedenen Affinität des Zwischenkörpers einerseits zum Complement, andererseits zur Seitenkette des Protoplasma nicht genügt. (Immerhin scheint doch nach E.'s Versuchen das Vorhandensein zweier verschiedener Körper sichergestellt zu sein. Ref.) Einen weiteren Fehler der Versuche sieht Verf. darin, dass in der Giftflüssigkeit neben dem Gift und seinen Derivaten noch andere Stoffe enthalten sind, welche die anzustellenden Reactionen beeinflussen können. Er behauptet, dass eine einzige active Substanz verschiedene Phänomene hervorbringen kann, nicht nur weil sie von Anfang an aus mehreren verschiedenen Stoffen (Toxin und Toxon) zusammengesetzt ist, oder weil sie sich später differenzirt (Toxoide), während sie anfänglich einfach war, sondern auch, weil sich ihr Verhältniss zu den anderen in der Flüssigkeit enthaltenen Stoffen ändert. Da aber vorläufig die Zusammensetzung der Giftflüssigkeit nicht bekannt ist, sucht er seine Anschauung an einem gegebenen einfachen Beispiel klar zu machen. Er nimmt als blutkörperchenlösendes Gift das Ammoniak, als Antitoxin Schwefelsäure und als Ersatz für die anderen Stoffe der Giftflüssigkeit das Natriumphosphat. Er bestimmte nun die Quantität Ammoniak, gelöst in Aqua destillata, bei der zuerst Blutkörperchenlösung eintrat. Dieselbe Quantität freies Ammoniak wurde gebraucht, wenn man eine Mischung von Ammoniak und Schwefelsäure verwandte. Wenn man aber zur Verdünnung anstatt Aqu. destill. Blutserum verschiedener Thiere, oder eine 1—2‰ Lösung von Natriumphosphat nahm, war viel mehr freies Ammoniak zur Lösung der Blutkörperchen erforderlich und zwar bei Verdünnen mit verschiedenen Blutsera verschieden viel. Ferner sollen bei Verwendung von Ammoniak allein die Effecte der Menge des Ammoniaks proportional gestiegen sein. Bei Verwendung einer Mischung von Ammoniak und Schwefelsäure in Serum oder Natriumphosphatlösung waren die Effecte nicht regelmässig proportional der Dosis freien Ammoniaks. Er schliesst daraus, 1) dass die eigenthümliche Wirkung der Gifte bei unvollkommener Sättigung mit Antitoxin nicht zur Ursache hat eine Differenzirung des Giftes in verschiedene weniger toxische Stoffe, sondern die Gegenwart von Phosphaten in mehr oder weniger starker Concentration; 2) dass entsprechend dem Verhältniss der Phosphate und anderer Salze in der experimentellen Mischung oder

im Gewebe des lebenden Thieres dieselbe active Substanz verschiedene Wirkungen hervorbringen kann. Daher kommt die verschiedene Empfindlichkeit verschiedener Thierrassen für ein und dasselbe Gift. Immerhin sind die Verhältnisse bei dem Beispiele Verf.'s und den thierischen Toxinen in keiner Weise zu vergleichen. Verf. hätte doch zunächst zu beweisen, dass die Serumsalze und die Toxin-Antitoxinverbindung sich mit einander so umsetzen, wie es die einfachen Salze miteinander thun. Das ist doch höchst unwahrscheinlich. Ferner könnten die Einwände des Verf. vielleicht für den Reagenzglasversuch gelten, niemals aber für Ehrlich's Versuche der Anwendung von Toxin-Antitoxinmischungen auf ein lebendes Thier, denn hier wird doch das Medium der Wirkung so gleichmässig sein, wie eben Gewebsflüssigkeiten und Blut verschiedener Thiere nur sein können. Endlich würde Danysz's Annahme nicht die im Verlaufe der Zeit erfolgende Abschwächung des Giftes erklären.

Japha.

The peculiar agglutinative action of blood sera upon live spermatozoa. Von Robert L. Pitfield. The Lancet. Nr. 3967. 1899.

Der Verf. entnahm den Samenblasen eines Meerschweinchens Spermatozoen und beobachtete dieselben bei einer Temperatur von 37° und unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung unter dem Mikroskop. Setzte er einen Tropfen Meerschweinchenblut hinzu, so sah er sie sich zusammenklumpen, aber doch noch fast eine Stunde lang ihre Schwanzbewegungen fortsetzen. Wurde den Spermatozoen, die unter denselben Bedingungen standen, statt Meerschweinchenblut solches vom Schaf zugesetzt, so hörten die Bewegungen innerhalb 20 Minuten auf, ohne dass eine Agglutination eintrat. Dagegen wirkte menschliches Blutserum auf dieselben agglutinirend ein und bewirkte schon nach fünf Minuten einen Stillstand der Bewegungen. Katzenserum wirkte wie das vom Menschen, nur langsamer (18 Minuten). Sehr rasch war die Einwirkung von Schafblut auf Hunde-Spermatozoen, die schon nach 2 Minuten agglutinirten. Setzte man den Spermatozoen nichts hinzu und beliess man sie unter den oben erwähnten Bedingungen, so besassen sie eine Lebensdauer von 6 Stunden. Als besonders bemerkenswerth hebt Verf. hervor, dass die Spermatozoen eines gegen Diphtherietoxin immunisirten Meerschweinchens ebenso empfänglich für die Toxinwirkung waren, wie diejenigen, die von nicht immunisirten Thieren herstammten.

Lissauer.

On the toxicity of the urine. Von Forchheimer und Stewart. The Americ. Journal of med. sciences. September 1899.

Die Verf. berichten über ihre Versuche, die sie in Anlehnung an die Arbeiten Bouchard's über die Giftigkeit des Urins angestellt haben. Als Versuchsthiere benutzten sie zumeist weisse Mäuse, seltener Kaninchen; den Thieren wurde 45 ccm Urin pro Kilo eingespritzt. Die Versuche wurden mit dem Urin von 24 gesunden Personen vorgenommen und 154 Thiere eingespritzt. Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt: Einer Anzahl Thiere (14) wurde direct frischer Urin eingespritzt; von dieser Gruppe starb 1. Sodann wurde einer weiteren Anzahl frischer, filtrirter Urin oder solcher, der bis 24 Stunden gestanden hatte, injicirt; aus dieser Zahl starb kein Versuchsthier. Spritzte man den Thieren frischen, gekochten Urin sofort ein, so erhielt man eine Mortalität von 14%; liess man diesen Urin 24 Stunden stehen und injicirte ihn dann, so erhielt man eine Sterblichkeit von 39%. Nahm man statt gekochten Urins

solchen, der mit Borsäure versetzt war, und injicirte man ihn nach 24 Stunden, so erhielt man eine Mortalität von 43%. Benutzte man den unveränderten Urin, nachdem er länger als 24 Stunden gestanden, so ergab sich eine Mortalität von $66^2/_3$ %. Diese Versuche wurden unter allen Cautelen vorgenommen. Die Verf. kommen zu dem Resultat, dass die toxische Wirkung des Urins wohl zumeist durch giftige Substanzen zu Stande kommt, die erst secundär durch Bacterienwirkung sich bilden. Dieser Ansicht würden die Versuche mit gekochtem Urin entgegenstehen, die eine Mortalität von 14% ergaben; indessen machen die Verf. darauf aufmerksam, dass das Verfahren durchaus nicht ein so exactes ist, dass man auf Schwankungen bis 25 ja 50% der erhaltenen Procentzahlen ein zu grosses Gewicht legen darf, da die Versuche allzusehr von uncontrolirbaren Umständen abhängen. Lissauer.

The nutritive value of albumose peptone. Von A. E. Austin. Boston med. and surg. Journal. Nr. 22. 1899.

Der Verf. hat an einem Hunde Untersuchungen mit einer Pepton-Albumosen-Lösung (im Handel unter dem Namen Hemapeptos vorräthig) angestellt, um den Nährwerth dieser Stoffe genauer festzustellen. Zu diesem Zwecke erhielt das Thier täglich 250 ccm der erwähnten Mischung, die 3,85 g Stickstoff enthielt, ausserdem nur Wasser. Nachdem der Hund fünf Tage auf diese Weise ernährt worden war, hatte er 680 g abgenommen und war sehr schwach geworden; in diesen fünf Tagen war 19,25 g N zugeführt worden, während im Stuhlgang und Urin sich 28,55 g nachweisen liessen. Hierauf erhielt der Hund 14 Tage gemischte Kost, die ihn wieder auf das alte Gewicht brachte. Hierauf erhielt er sechs Tage lang eine tägliche Nahrung aus 250 ccm der Mischung und 200 g Kartoffeln. Auch unter dieser Diät nahm sein Gewicht ab (um 1130 g), aber er blieb dabei kräftig und lebhaft; es waren 23,1 g N (Pepton) + 2,24 g N (Kartoffeln) = 25,34 g N eingeführt worden und 34,62 g N ausgeführt. Diese Versuche wurden acht Tage weiter fortgesetzt, nur dass das Thier die doppelte Quantität Kartoffeln erhielt; hierbei fand sich ein N-Verlust von 1,469 g. Jetzt wurde die Nahrung geändert: Der Hund erhielt 250 ccm der Mischung und 200 g gekochten Reis; bei dieser Ernährung stieg das Körpergewicht in 28 Tagen bedeutend an. Hierauf erhielt der Hund dieselbe Zeit nur 200 g Reis, ohne die Peptonlösung; das Resultat war, dass der Hund zwar zunahm, aber bei weitem nicht so viel wie im vorigen Versuch (1768 gegen 1066 g). Verf. hebt noch besonders hervor, dass die Mischung niemals Erbrechen und Diarrhöe hervorgerufen hat, wie dies andere Autoren bei Ernährung mit Albumose-Peptonen gesehen haben. Lissauer.

Ueber die therapeutische Verwendung colloidaler Metalle. Aus der Kinder-Poliklinik mit Säuglingsheim in der Johannstadt zu Dresden. Von Privatdocent Dr. Schlossmann. Therapeut. Monatshefte. 1899. Heft 5.

Das colloidale Silber, von Credé zuerst in die Therapie eingeführt, ist nach den Erfahrungen des Verf. ein vorzügliches, nicht reizendes, ungiftiges Antisepticum, und nicht nur in der Chirurgie, sondern auch in der internen Medicin anwendbar. Besonders gegen die Ophthalmoblennorrhöe der Neugeborenen erweist es sich, in 1—5%iger Lösung auf die Schleimhaut gepinselt, als vorzügliches Mittel. Auch das colloidale Quecksilber soll bei Einreibungscuren gegen Lues dem gewöhnlichen Quecksilber vorzuziehen sein.

R. Rosen.

Ichthalbin in der Kinderheilkunde. Von Dr. Th. Homburger. Therapeut. Monatshefte. 1899. Heft 7.

Ichthalbin ist ein nach der Analogie mit dem Gottlieb'schen Tannalbin hergestelltes Ichthyoleiweisspräparat, und hat vor dem Ichthyol den Vorzug, fast geschmacklos zu sein, so dass es mit Leichtigkeit innerlich gegeben werden kann. Bei verschiedenen Hautkrankheiten hat es Verf. innerlich angewendet, unter gleichzeitiger äusserer Application gebräuchlicher Salben, besonders auch des Ichthyols. Verf. glaubt auf Grund seiner Erfahrungen, dass auf diese Weise nässende Ekzeme sich schnell in trockene verwandeln, dass die Heilung von trockenen Ekzemen beschleunigt wird und dass Furunkel sich häufig zurückbilden. — Bei chronischen, zur Cachexie führenden Krankheiten, Tuberculose, chronischer Pneumonie und chronischen Darmkatarrhen soll Ichthalbin unter Besserung des Appetits Zunahme des Körpergewichts bewirken; eine directe Einwirkung auf die Lungenerkrankung zum Beispiel ist nach Verf. dem Mittel nicht zuzuschreiben. Als Dosis für Kinder im ersten Halbjahr wird empfohlen 0,05—0,01 g dreimal täglich. Für das zweite Halbjahr das Doppelte und weiterhin allmählich steigend bis zu 1 g im fünften bis zehnten Lebensjahre. Auch Chocoladetabletten werden hergestellt von der Fabrik Knoll & Co., derselben, die das Präparat in den Handel gebracht hat. R. Rosen.

Termoforo elettrico per applicationi locali del calore. Von Salaghi. La Settimana. 1899. Nr. 30.

Einen anscheinend zweckmässigen Apparat zur localen Wärmeanwendung beschreibt Verf., Docent der physikalischen Heilmethoden an der Universität Bologna.

Er besteht aus Compressen verschiedener Grösse und Form, gefertigt aus zwei Stoffstücken (Asbestleinenwand), zwischen denen sich ein dünner Draht befindet; dieser wird durch den hindurchgehenden Strom erwärmt. Zum Apparat gehört noch ein Widerstandskasten zur Abstufung des Stromes. Der Vorzug des Apparates besteht darin, dass er an jeder elektrischen Glühlampe eingeschaltet werden kann. Die Form der Compressen lässt sich unbegrenzt modificiren, es giebt auch solche in Bindenform. Japha.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

A case of congenital macrodactylism. Von Fielding Lewis Taylor. Pediatrics. 1. December 1899.

Ein Kind zeigte von Geburt an eine enorme Vergrösserung des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand und eine excessive Fettentwicklung an der Basis derselben. Der Mittelfinger war so gross wie der eines erwachsenen Mannes, der Zeigefinger etwas kleiner, aber durch den Mittelfinger aus der Lage gedrängt. Die Röntgenphotographie ergab, dass die Epiphysen noch nicht mit den Diaphysen verwachsen waren, also ein weiteres Wachsthum zu erwarten war. Verf. amputirte den Mittelfinger am Metakarpophalangealgelenk, der Zeigefinger kam so in seine natürliche Lage. Japha.

Report of case of anuria. Von A. C. Cotton. Archives of Pediatrics. October 1899.

Der neugeborene, kräftige Knabe, um den es sich hier handelt, fiel den Angehörigen dadurch auf, dass er während der ersten 24 Stunden keinen Urin gelassen hatte Das Kind zeigte ausser einer trocknen und faltigen Haut und einer stärkeren Accentuirung des zweiten Aortentons keine nachweisbaren Abnormitäten. Man catheterisirte das Kind, ohne dass Urin entleert wurde, und als nach weiteren 16 Stunden keine Urinentleerung erfolgte, ein zweites Mal; hierbei wurde 1 ccm Urin entleert. Während der ersten drei Tage befand sich das Kind wohl und trank gut; am vierten Tag trat Appetitlosigkeit ein, es gesellten sich tonische Krämpfe hinzu, die allmählich in klonische übergingen. Die Respiration stieg auf 80 Athemzüge, der Puls auf 180 Schläge in der Minute. Das Kind starb am fünften Tag, nachdem es die letzten Stunden bewusstlos gewesen war. Die Section ergab Folgendes: Am Herzen und zwar an der Stelle, wo Aorta und Pulmonalis entspringen, ist ein ovaler Defect, so dass beide aus einem gemeinsamen Stamm beginnen. Der Ductus arteriosus Botalli ist nicht obliterirt, das Foramen ovale steht offen. In der Blase befindet sich eine geringe Menge trüben Urins; die Schleimhaut an der Ureterenmündung ist geröthet. Die Nieren zeigen Harnsäureinfarcte. In allen übrigen Organen ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Lissauer.

Purulent encephalitis and cerebral abscess in the newborn due to infection through the umbilicus. Von Guy Hinsdale. The American Journal of med. sciences. September 1899.

Bei der Geburt des Negerknaben, um den es sich handelt, bemerkte die Hebamme, dass nach der Ausstossung des Kindes eine grössere Menge Eiter mit dem Fruchtwasser ausfloss. Bei der Betrachtung des Kindes fiel Nystagmus auf; da das Kind am nächsten Tag sehr verfiel, wurde ein Arzt geholt, der Fieber feststellte und fand, dass die Nabelschnur einen fötiden Geruch zeigte. Das Kind schrie fortwährend, hatte Krämpfe, trank wenig, wurde immer schlechter und starb am 13. Tage. Es wurde eine Section vorgenommen, die sich freilich auf die Schädelhöhle allein beschränken musste. Bei der makroskopischen Untersuchung fand sich Folgendes: Zwischen Pia und Gehirnoberfläche war reichlich Eiter vorhanden. Im linken Frontallappen fand sich ein frischer Abscess; an der entsprechenden Stelle des rechten Frontallappens fand sich eine ausgebreitete Hämorrhagie. Das Kleinhirn zeigte eine eitrige Encephalitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man die Gefässe der Rinde erweitert und kleine Extravasate in der Umgebung derselben. Die Ganglienzellen der Rinde erschienen geschwollen, ihre Kerne von unregelmässiger Gestalt und schwer färbbar, hin und wieder Vacuolen in verschiedener Deutlichkeit zeigend. Die Lymphbahnen waren von Zellmassen erfüllt und zeigten reichliche Infiltration der Umgegend. Auf allen Schnitten des Gehirns begegnete man Anhäufungen von Rundzellen und einer grossen Menge Bacterien. Letztere wurden durch die bacteriologische Untersuchung als zur Gruppe des Bacillus coli immobilis gehörend festgestellt. Lissauer.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber Magenthätigkeit bei dyspeptischen Säuglingen. Von L. Ballin. Inaugural-Dissertation. Berlin 1899.

Die an Kindern der Heubner'schen Klinik angestellten Versuche betreffen zunächst die Frage, wie der Magen sich seines Inhaltes entledigt. Es wurde festgestellt, wieviel Inhalt durch Ausheberung nach $\frac{1}{2}$, 1 etc. Stunden nach Genuss einer abgemessenen Mahlzeit noch zurückgewonnen werden konnte. Es zeigte sich, dass bei grösseren Verdünnungen der Milch (1 : 1, 1 : 2) die Mengen, welche in der Zeiteinheit herausbefördert werden, mit der Dauer der Verdauung immer mehr an Grösse abnehmen, so dass in der ersten Stunde etwa dreimal so viel entweicht, wie in der zweiten. Bei stärkeren Concentrationen scheint dieser Verlaufsart erst eine Periode sparsamer Entleerung voranzugehen.

Weiterhin wurde geprüft, ob unter Abgabe des Milchserums etwa eine Anreicherung der festen Bestandtheile im Magen stattfindet. Für die Nhaltigen Bestandtheile ergab sich nun thatsächlich ein allmählich steigender Gehalt, der sowohl bei Mischungen von 1 : 2 wie von 1 : 1 von 224,4 resp. 270,6 mg N pro 100 auf rund 380 mg anwuchs. Dagegen wurde der Ngehalt von concentrirteren Mischungen so beeinflusst, dass der von 2 Milch : 1 Verdünnung, ca. 360,4, annähernd gleich blieb und der von Vollmilch (540 mg pro 100) sogar auf ca. 380 vermindert wurde. Es ergab sich also eine constante Zahl für alle Verdünnungen, die etwa 360 mg beträgt und die vielleicht denjenigen Gehalt an N repräsentirt, welcher dem Darme adäquat ist.

Auf das Verhalten des Fettes lassen die zu spärlichen Untersuchungsergebnisse, die diesen Punkt betrafen, noch keinen Schluss zu.

Weiterhin wurde noch in Hinsicht auf praktische Verhältnisse geprüft, wie sich bei gleichem Volumen die Austreibungszeit verschieden concentrirter Milchmischungen verhält. Stärkere Concentration verlängert die Verdauungszeit, aber nicht im Verhältniss der Concentration sondern viel unerheblicher. Das längere Verweilen concentrirter Nahrungsgemische scheint wesentlich vom Eiweiss- und nicht vom Fettgehalt abhängig zu sein.

Die Keller'sche Malzsuppe verweilt lange im Magen. Grössere Nahrungsquanten werden relativ schneller entleert, als kleine. Finkelstein.

Ueber die Nahrungsaufnahme des Neugeborenen. Von H. Cramer. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 2. 1900.

Wieviel braucht in den ersten zehn Lebenstagen ein Neugeborenes zu seiner physiologischen Entwicklung? Die bis jetzt vorliegenden Bestimmungen geben nur Aufschluss über den Consum überhaupt, nicht aber für die physiologisch nöthige Menge. Cramer suchte zu diesem Zweck unter seinem Material eines zu finden, welches bei möglichst geringer Nahrungszufuhr eine physiologische Entwicklung zeigte, d. h. nach anfänglichem Gewichtsverlust von ca. 230 g am zehnten Tag das Anfangsgewicht wieder erreichte, wo also bei vollständigster Nahrungsausnutzung der möglichst grösste Procentsatz zum Ansatz kam. Dasselbe wurde für künstliche Ernährung (1 Milch : 2 Wasser + 4% Milchzucker) eruirt. Es ergab sich folgendes merkwürdige Resultat:

	Geburtsgewicht	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9. Tag.
1) Nach Krüger	—	12—15	96	192	234	363	441	501	518	621 g.
2) Schlesinger	—	0	80	160	240	320	360	400	490	— g.
3) Brustkind	3190	0	20	70	120	190	260	270	290	300 g.
4) Kuhmilch 1 : 2	3150	15	30	45	100	170	220	260	290	350 g.

Ging Cramer beim Flaschenkind noch weiter herunter, so wurde die anfängliche Abnahme grösser und der Gewichtsfortschritt schlechter. Nach 1 ernährt, war die Zunahme schlecht (5—10 g pro die). Die gefundene Menge ist das Optimum und sichert bei möglichst geringer Zufuhr möglichst grössten Ansatz. Interessant ist die Uebereinstimmung von Brust- und Flaschenkind. 17,1% bezw. 18,9% der Zufuhr kommen hier als Zuwachs zum Vorschein, bei 1 und 2 bloss 1%—0,6%. Stoffwechselversuche bei optimaler Ernährung sind noch nie gemacht, Vernachlässigung dieses Factors bedingt für die Beurtheilung der Resorption grosse Fehlerquellen. Der Nhaltige Theil der Kuhmilch wird bei dieser Ernährung jedenfalls ebenso vollkommen ausgenützt, wie der der Frauenmilch.

Für alle Ersatzmittel der Muttermilch wird ein solches Optimum zu suchen sein. Weitere diesbezügliche Versuche will Cramer noch berichten.

Weitere Versuche betreffen die Arbeitsleistung bei der Nahrungsaufnahme. Für den von Herz und Basch auf 4—14 cm Wasser bestimmten negativen Druck beim Saugen findet Cramer 58—140 cm. Die Differenz erklärt sich dadurch, dass Herz und Basch den Druck der einzelnen Saugbewegung, Cramer die Gesammtleistung bis zum Fliessen der Milch feststellt. Hierbei charakterisirt sich gut die „leicht" und „schwer" fliessende Brust. Der Säugling entwickelt thatsächlich den hierbei nöthigen negativen Druck von z. B. 13 resp. 69 cm. Ein Mechanismus der Warzenhofmusculatur (Basch) braucht nicht angenommen zu werden.

An der Flasche beträgt der negative Druck nur 3—8 cm. Daher grössere Ermüdung und besserer Schlaf nach der Brust. Vielleicht hat diese Differenz Einfluss auf den Stoffwechsel. Jedenfalls hat die Einschaltung eines richtigen Widerstandes bei der Aufnahme der künstlichen Nahrung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für das Gedeihen des Kindes.

(Die letzten Bemerkungen treffen sich mit Pfaundler's Mittheilungen „über Saugen und Verdauen". Sehr überraschend ist das erste Ergebnis des Nahrungsoptimum — ganz abgesehen von den absolut geringen calorischen Mengen die Gleichwertigkeit der calorisch so viel geringeren verdünnten Milch zur Frauenmilch, womit das Künstliche weit über das Natürliche gestellt ist. Hier müssen die versprochenen weiteren Mittheilungen des Verf. unbedingt Eingehenderes und Erklärendes bringen.) Finkelstein.

Infant feeding. Von Hugh H. Leavell. Pediatrics Vol. VIII. Nr. 4.

L. Empfiehlt zur Kinderernährung ein Rahmgemenge. Zur Erreichung des vom Arzte für den speciellen Fall für gut befundenen Procentsatzes an Nahrungsstoffen wird die Milch verdünnt, mit Milchzucker und Rahm (mit 16% Fett) versetzt. Zur Erleichterung der Rechnung bietet Verf. Formeln. Empfohlen wird die Zufügung eines peptonisirenden Milchpulvers, die Caseingerinnsel

sollen dann feiner werden. In den grossen Städten Amerikas wird die Milch in Quantität und Qualität für jeden Fall genau nach Angaben des Arztes vom Laboratorium geliefert, die Kosten belaufen sich auf 30—50 Cents täglich.

Den Eiweissgehalt der Frauenmilch nimmt Verf. übrigens noch zu hoch an. Die Mahlzeiten werden noch häufig, 2—3 stündlich gegeben. Japha.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Bemerkungen zum Koplik'schen Frühsymptom der Masern. Von Dr. Michael Cohn in Berlin. Therap. Monatshefte. 1899. Heft 11.

Verf. hebt hervor, dass das Koplik'sche Frühsymptom der Masern, bestehend in bläulich-weissen Flecken auf der Wangenschleimhaut, nichts zu thun hat mit den rothen Flecken, die auch manchmal auf der Mundschleimhaut zum Beginn der Masern sich zeigen und zur Frühdiagnose verwerthet werden. Während letztere als Masernexanthem der Schleimhaut aufzufassen sind, beruhen die „Kopliks" auf Epithelabschilferung in Gestalt kleinster Stippchen. Ihr Lieblingssitz ist die Wangenschleimhaut gegenüber den unteren Backzähnen. Verf. konnte sie in 22 Fällen von Masern 16 mal constatiren, andere Autoren, Slawyk, Havas, fanden sie noch häufiger, Knöspel vermisste sie unter 41 Fällen nie. Während man das Fehlen der „Kopliks" nicht als entscheidend gegen Masern betrachten kann, müssen sie nach Verf., wenn sie deutlich vorhanden sind, als ein absolut sicheres diagnostisches Merkmal für Morbillen gelten. R. Rosen.

I sintomi del morbillo nei periodi di invasione e di incubazione ed il loro valore diagnostico. Von Carlo Comba. La Settimana. 1899. Nr. 41.

Als diagnostische Hilfsmittel während der Prodrome der Masern nennt Verf. die rothe Pünktelung des Gaumens, die von Comby beobachtete Stomatitis erythematosa, das Koplik'sche Phänomen und das Symptom von Bolognini. Letzteres besteht darin, dass man bei Auflegen der Hand auf die Bauchdecken ein Gefühl hat, das nach den einen auf ein Peritonealexanthem, nach andern auf Darmgeräusche in Folge Katarrhs zu beziehen ist, jedenfalls aber sehr fraglich und unsicher erscheint. Auch während der Incubation soll man einige Abweichungen von der Norm bemerken, eine Abnahme des Körpergewichts (Meunier), unregelmässige Temperatursteigerungen, eine Hyperleukocytose, etwa dreimal so stark als normal, die mit Erscheinen des Enanthems in eine Hypoleukocytose übergeht. [Alle diese Symptome können doch höchstens bei Ausbruch einer Masernepidemie in geschlossener Anstalt einen Werth haben, zudem sind sie an und für sich recht wenig eindeutig, und nach den Ausführungen von Steffens (Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. LXII) haben sorgfältige Untersuchungen ergeben, dass Temperatursteigerungen in der Incubation von Masern sehr selten sind.] Japha.

The physiological action of diphtheria toxin. Von T. G. Brodie. British med. Journ. 4. November 1899.

Verf. prüfte die Wirkung des Diphtherietoxins an Katzen. Der Injection in das centrale Ende der Vena jugularis externa folgt ein erhebliches Sinken

des Blutdrucks. Dasselbe ist nicht veranlasst durch ein Nachlassen der Herzkraft, wie Durchströmungsversuche am Frosch- und Säugethierherz ergeben haben. Vor dem Tode fiel der Blutdruck stark, dabei schlug das Herz kräftig weiter und konnte auch durch Durchleitung von Blut weiter am Schlagen erhalten werden. Verf. schliesst daraus, dass die Hauptursache des Todes innerhalb 48 Stunden nach einer Injection von Diphtherietoxin einer Lähmung der Blutgefässe und dem dadurch bedingten Sinken des Blutdrucks zuzuschreiben ist. Ob das Toxin auf die Gefässmuskeln direct oder durch Vermittelung des Centralnervensystems wirkt, lehren die Versuche nicht. Japha.

The essential toxic symptoms of diphtheria. Von John Biernacki. British med. Journ. 30. December 1899.

Der hauptsächliche toxische Effect des Diphtherietoxins in den Fällen von diphtherischem Collaps ist das Sinken des Blutdrucks. Dass Injectionen von Diphtherietoxin bei Thieren, es wurden hier Katzen bevorzugt, den Blutdruck herabsetzen, war schon bekannt. Verf. hat dasselbe bei diphtheriekranken Menschen constatirt; das Sinken erfolgt erst langsam, dann gegen das tödtliche Ende zu immer schneller. Gleichzeitig pflegt auch die Temperatur zu sinken. (Fieber ist in diesen Fällen nicht vorhanden.) Alle übrigen Erscheinungen, Blässe, Cyanose, äusserste Schwäche, Versiegen der Urinsecretion, Schmerzen in der Herzgegend sind erst secundär durch das Sinken des Blutdrucks bedingt. Wodurch dies aber veranlasst wird, darüber lässt sich Verf. nicht aus. Nach anderen Untersuchungen ist eine Wirkung auf die Gefässe wahrscheinlich. Japha.

Ueber einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung. Von A. Schütze. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. Nr. 49.

Der durch die Ueberschrift genügend gekennzeichnete, im Institut für Infectionskrankheiten beobachtete Fall betraf eine 25jährige Frau, bei der zehn Tage nach Beginn einer diphtherischen Erkrankung die genannten Erscheinungen in typischer Weise auftraten, ohne dass Serum injicirt war. Die Beobachtung wird dafür verwerthet, dass nicht alle nach Serum entstandenen Complicationen unbedingt diesem selbst zuzuschreiben sind, da solche auch im Verlauf der Krankheit selbst eintreten können. Finkelstein.

Zur Diphtheriestatistik. Von Dr. W. Feilchenfeld in Charlottenburg. Therap. Monatshefte. 1899. Heft. 6.

Verf. macht durch Zusammenstellung der Diphtherietodesfälle der letzten zwölf Jahre in Charlottenburg darauf aufmerksam, dass man nicht zu kurze Zeiträume zu statistischen Schlussfolgerungen benutzen dürfe; in den achtziger Jahren schwankte die Curve der Diphtheriesterblichkeit nicht weniger wie in den neunziger Jahren. Verf. bekennt sich übrigens trotzdem als Anhänger der Heilserumtherapie. R. Rosen.

The diphtheria mortality of the three principal australian colonies for the past fifteen years. Von Jefferis Turner. British med. Journ. 18. Nov. 1899.

In den drei Colonien Queensland, Neusüdwales, Victoria ist mit Einführung des Serums in die Diphtheriebehandlung ein plötzliches Sinken der

Todesfälle an Diphtherie zu beobachten gewesen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass seit der Serumbehandlung (seit 1895) die höchste Mortalität hinter der tiefsten vor der Serumbehandlung (seit 1884) erheblich zurückblieb. Die Zahlen sprechen deutlich für das Serum, bedeutend mehr als die in England und Wales erhaltenen Zahlen. Japha.

The treatment of diphtheria. Von A. Jefferis Turner. British med. Journ. 30. December 1899.

Verf. meint, dass die Discussion über den Werth des Serums geschlossen sei, es müsse immer angewandt werden, auch in zweifelhaften Fällen, der einzige Gegengrund seien die Kosten, und da bleibe auch noch die Krankenhausbehandlung. Er ist der Ueberzeugung, dass das Gift noch aus der Bindung mit den Zellen gelöst werden könne, sobald die Antitoxindosen gross genug sind, und schreckt nicht vor Dosen von 6000 I. E. auf einmal zurück. Seine Resultate sind folgende: In dem Kinder-Hospital zu Brisbane sank die Sterblichkeit von 42,0% vor der Serumperiode auf 12,6% nach der Serumperiode. Von den schweren Fällen — er sieht als solche Fälle mit ausgesprochenem Stridor an — starben vor der Serumperiode 59,2%, nachher 18,6%, Von diesen genasen ohne Operation vor der Serumperiode 8,4%, nachher 38,4%. Bei den operirten Fällen (Tracheotomie plus Intubation) starben vor der Serumperiode 65,7% nachher 12,6%. Uebrigens wurden im ersten Theil der Antitoxinperiode sehr geringe Dosen gegeben, in der Periode der hohen Dosen waren die Resultate noch günstiger. Der Einfluss des Mittels war in jeder Altersstufe deutlich, besonders aber in den ersten beiden Lebensjahren, die früher ein besonders grosses Contingent zur Mortalität stellten. Frühzeitige Injection ist von Werth, diphtherischer Collaps ereignete sich hauptsächlich bei zu spät injicirten Fällen. Unter der Todesursache ist sehr häufig Pneumonie. Verf. führt das darauf zurück, dass jetzt eben mehr Fälle geheilt werden, das Antitoxin aber natürlich keine Wirkung auf diese Complication hat. Japha.

Tracheotomy in Diphtheria. Von George Thornton. The Lancet Nr. 3958.

Der Verf. berichtet über den Einfluss, welchen die Serumbehandlung auf die tracheotomirten Fälle von Diphtherie ausgeübt hat. Die Zahlen stammen aus dem Londoner Fountain Fever Hospital und beziehen sich auf mehrere Jahre. Es wurden 151 Tracheotomien vorgenommen, davon verliefen 49 tödtlich; es giebt dies eine Mortaliät von 32,4%, der eine solche von 70,4% aus der Zeit vor der Behring'schen Entdeckung gegenübersteht. Es zeigte sich, dass die Mortalität bei den jüngeren Kindern grösser war, als bei den älteren; so fand sich die Mortalität der Kinder unter fünf Jahren 37,7%, die über fünf Jahren 22,8%. Er konnte weiterhin feststellen, was ja a priori anzunehmen war, dass, je ausgedehnter und besonders je tiefer die Beläge sich ausbreiteten, desto grösser die Mortalität wurde. Bei den 49 Gestorbenen war die häufigste Todesursache Asphyxie (16), dann folgte Bronchopneumonie (9), sodann Sepsis (8), weiterhin Hämorrhagie und Herzkrisen (mit je 5), Bronchitis und Respirationsschwäche (5) und endlich marantische Thromben (1). Von den 49 Patienten starben 13 innerhalb 24 Stunden und 26 innerhalb 48 Stunden nach der Tracheotomie. Lissauer.

Ein durch Serumbehandlung geheilter Fall von Tetanus traumaticus. Von v. d. Crone. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. Nr. 3.

Achtjähriger Knabe acquirirt durch Trauma am 26. August Lappenwunde am Kopf, welche gut heilt. 7. IX. Trismus, 8. IX. Nackenstarre, 9. IX. Betheiligung der Extremitäten, tonische Krämpfe und klonische Zuckungen. 10. IX. und 11. IX. je 1/2 Fläschchen Höchster Serum, 13. IX. und 14. IX. desgleichen. Ab 15. IX. allmähliche Besserung, nach 13 Wochen geheilt.

Finkelstein.

Typhoid fever in the young. Von A. Jacobi. Pediatrics Vol. VIII. Nr. 12.

Die Erfahrungen des berühmten amerikanischen Klinikers über Typhus weichen kaum von denen ab, wie wir sie in Monographien und Lehrbüchern deutscher Autoren erwähnt finden. Interessant sind vielleicht die Erfahrungen starker Desquamation bei der Krankheit, ähnlich wie bei Scharlach oder Masern, die Berichte von Nothwendigkeit einer Tracheotomie in Folge Kehlkopferkrankung und die Bemerkung, dass manche Epidemien im Gegensatz zur üblichen Erfahrung auch bei Kindern schwer sind (er beobachtete solche mit 20 Procent Mortalität). Zur Behandlung empfiehlt er warme Bäder von 32—35° C. und rühmt ihnen grossen Erfolg nach. **Japha.**

Report on an outbreak of thyphoid fever at Shreburyness attributed to eating cockles. Von Thresh and Walter. British med. Journ. 16. Dec. 1899.

In den Monaten August und September brach in einer Gruppe von zehn isolirt liegenden Häusern in Shreburyness Typhus aus, es erkrankten 23 Personen, meist Kinder, in zusammen sieben Häusern. Milch und Wasser wurde in Ordnung befunden, ebenso die Canalisation, als vermuthliche Ursache ergab sich der Genuss von Muscheln einer Bank, in deren Nähe sich ein Siel entleerte. Fast von allen erkrankten Personen waren Muscheln gegessen worden, von den Kindern öfters roh, wie überhaupt angeblich die Zubereitung keine genügende Sterilisirung ermöglichen konnte. Die Untersuchung der Muscheln ergab Bact. coli und die Sporen von Bact. enteritidis sporogenes. Verf. sieht demgemäss eine Infection der Muscheln mit Canalinhalt als erwiesen an. Wie die Typhusbacillen in den Canal kamen, wurde nicht festgestellt. **Japha.**

A study of the spinal cord by Nissl's method in typhoid fever and experimental infection with the typhoidbacillus. Von Joseph Longworth. Te Journ. of experiment. medecine. Vol. IV, Nr. 2.

An drei letal verlaufenen Typhusfällen, davon einer allerdings mit Darmperforation und einer mit embolischer Lungengangrän, und an einer Anzahl Kaninchen, die mit Typhusbouillonculturen injicirt und nach Ablauf verschiedener Zeiten getödtet wurden, hat Verf. die Veränderungen festzustellen gesucht, welche das Typhusgift an den Zellen der Vorderhörner und der Spinalganglien hervorbringt, so weit sich das durch die Nissl'sche Färbung constatiren lässt. Es sei bemerkt, dass die länger lebenden Kaninchen mit Lähmung der hinteren Extremitäten erkranken, die schliesslich wieder zurückgeht. Er fand nun, dass die Nervenzellen im Laufe der Infection immer Veränderungen erleiden. Diese sind in den motorischen Zellen der Vorderhörner stärker ausgeprägt, als in denen der Spinalganglien. Verf. unterscheidet zunächst eine „centrale Chromatolysis", bestehend in Auflösung und Zerstörung

der Nissl-Körper, vom Axenursprung nach dem Kern fortschreitend. Gleichzeitig suchen die Kerne der erkrankten Zellen die Peripherie auf. Auch Kern und Kernkörperchen erleiden bei stärkerer Affection Veränderungen, Aufquellung des Kerns oder Schrumpfung, so dass die Grenzen unregelmässig werden, Aufquellung, blassere Färbung, auch Ausstossung des Nucleolus. Zellen und Fortsätze quellen auf, letztere können theilweise schwinden. Ausserdem unterscheidet Verf. noch eine seltenere, mehr periphere „Chromatolysis", wobei die Nissl-Körper in der Peripherie und den Fortsätzen schwinden, manchmal zeigt sich Vacuolisation. Der Kern bleibt dabei in der Mitte der Zelle liegen, kann aber auch zerstört werden. Aehnliche Läsionen, wie bei der menschlichen Erkrankung, findet man auch bei der experimentellen Infection von Kaninchen, an den Zellen der Vorderhörner und der Spinalganglien. Der centrale Typus der Läsionen ist identisch mit den Veränderungen, wie sie bei Menschen und Thieren nach Durchschneidung, Zerstörung, auch leichten Verletzungen peripherer Nerven beobachtet worden sind. Die Untersuchung der peripheren Nerven, welche vom Lumbaltheil des Rückenmarks entspringen, der bei Mensch und Thier die stärksten Veränderungen zeigte, ergab bei den Kaninchen ausgeprägte parenchymatöse Degeneration. Verf. sieht als wahrscheinlich an, dass auch beim Menschen die peripheren Nerven bei Typhus oft ergriffen sind (ein später untersuchter Fall ergab ähnliche Veränderungen), und bezieht darauf die nach Typhus auftretenden Hyperästhesien und Lähmungen oder musculären Ataxien. Jedenfalls ist nach seiner Meinung diese in seinen Fällen constatirte Gleichmässigkeit der Zellveränderung auf ein peripheres Einwirken des Typhustoxins zurückzuführen, um so mehr als die Nervendegenerationen zu schwer sind, als dass sie auf die leichte Läsion der Nervenzellen zurückgeführt werden können. Er für seine Person hält das Typhustoxin für ein wirksames Gift gegenüber den peripheren Nerven und er möchte auch die seltenen Fälle von Diplegie, welche beim Menschen beobachtet worden, darauf zurückführen, während andere sie als Ausdruck einer Poliomyelitis angesehen haben. Der centrale Typus der Läsionen, der aber in den menschlichen Fällen fast gar nicht, unter den Thieren auch nur dort gesehen wurde, wo die Obduction verhältnissmässig bald nach der Infection erfolgte, ist ähnlich den Veränderungen, wie sie bei Einwirkung von Toxinen oder hohen Temperaturen beschrieben werden, ist also vielleicht auch hier darauf zurückzuführen. Die Beobachtungen bei genesenden Thieren scheinen auch zu ergeben, dass eine Restitution der Nissl-Körper in den erkrankten Nervenzellen eintreten kann, und zwar beginnt die Neubildung in der Umgebung des Kernes. Japha.

A case of typhoid fever of unusual duration. Von Hubert Hawkins and O. Thurston. The Lancet Nr. 3972.

Das elfjährige Mädchen, um das es sich hier handelt, war unter Diarrhöe, Schmerzen und Fieber erkrankt. Am fünften Krankheitstage fand das Kind im Hospital Aufnahme; bei der Untersuchung, die hier vorgenommen wurde, stellte sich die Erkrankung als Typhus heraus. Die Temperatur schwankte in den folgenden Tagen zwischen 40 und 40,5°, das Allgemeinbefinden war ein zufriedenstellendes. Da erkrankte am 41. Krankheitstage das Mädchen plötzlich in der Nacht unter heftigen Leibschmerzen, die sich in mehreren Anfällen wiederholten; die Patientin wurde schlaflos, der Puls stieg von 108 gegen

Mittag des nächsten Tages auf 140; es trat Erbrechen ein, der Leib war gespannt. Man schritt zur Laparotomie: Man fand eine grössere Menge seropurulenter Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die einen stark fäcalen Geruch besass. Am Coecum sass die Perforationsöffnung, die umschnitten und vernäht wurde. Hierauf wurde die Bauchhöhle ausgespült, die Wunde der Bauchhöhle nicht völlig geschlossen, sondern ein Gazetampon, der bis in das Becken reichte, eingelegt. In den beiden nächsten Tagen wiederholten sich die Schmerzanfälle, das Allgemeinbefinden war schlecht. Es kam weiter hinzu, dass ein Abscess in der Parotis sich gebildet hatte, dem sich eine doppelseitige Otitis media anschloss und eine schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenks. Daher entschloss man sich (am 65. Krankheitstage) täglich 5 ccm Antistreptokokkenserum zu injiciren; dies geschah an elf aufeinander folgenden Tagen. Es trat eine bedeutende Besserung ein, die 24 Tage anhielt. Aber am 101. Krankheitstag stieg wieder Temperatur und Puls an, Milzschwellung trat wieder ein, die Widal'sche Reaction fiel positiv aus — alles in allem ein Rückfall des Typhus, der 14 Tage andauerte und in Genesung überging.

Lissauer.

A case of meningitis due to the typhoïd bacillus. Von A. H. **Wentworth.** Archives of Pediatrics. November 1899.

Der Verf. berichtet über einen Fall von Typhus abdominalis, bei dem am achten Krankheitstage eine eitrige Meningitis hinzutrat, die durch Typhus-Bacillen hervorgerufen worden war. Dieser Fall betraf ein vierjähriges Mädchen, das am 23. Krankheitstage dem Typhus erlag. Die Diagnose Typhus wurde mit Rücksicht auf die Dauer der Krankheit, auf die Fiebercurve und Milzvergrösserung gestellt; dagegen fiel die **Widal**'sche Reaction negativ aus. Die hinzugetretene Meningitis wurde aus der Starre der Extremitäten und aus den tonischen und klonischen Krämpfen, die sich später hinzugesellten, diagnosticirt; durch die Lumbalpunction, die eine stark eitrige Flüssigkeit ergab, wurde die Diagnose bestätigt. Die mikroskopische und die äusserst gründlich durchgeführte bacteriologische Untersuchung der Flüssigkeit ergab eine grosse Menge Typhusbacillen, während andere Organismen vollständig fehlten. Eine Autopsie konnte leider nicht vorgenommen werden. Im Anschluss an seine Arbeit giebt Verf. einen kritischen Bericht der einschlägigen Literatur. **Lissauer.**

Multiple ulcers of the vulva and vagina in typhoïd fever. Von A. **Jerome Lartigau.** Boston med. and surg. Journal Nr. 10. 1899.

Der Verf. berichtet über zwei Fälle von Typhus, welche durch Geschwüre an der Vulva und Vagina complicirt waren. In dem einen dieser beiden Fälle gelang es dem Verf., eine Reincultur von typischen Typhusbacillen (Eberth) aus den Ulcerationen herzustellen. Dieser Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, das wenige Tage nach dem Auftreten der ersten deutlichen Typhussymptome über Schmerzen beim Urinlassen klagte. Die Untersuchung der Genitalien ergab 10—12 kleine oberflächliche, runde oder ovale, scharf umschriebene Ulcera mit gallertigem Belag auf der Haut und Schleimhaut der Labia majora und minora und am Introitus vaginae. Eine bacteriologische Untersuchung ergab das oben erwähnte Resultat. Abgesehen von der typhösen Erkrankung konnte kein constitutionelles Leiden bei der Patientin nachgewiesen werden,

auf das diese Geschwüre zurückgeführt werden konnten. Der zweite Fall betraf eine 20 jährige Patientin, die dieselben Ulcerationen zeigte, die indessen nicht genauer untersucht worden sind. Lissauer.

Beitrag zu den den Abdominaltyphus complicirenden Eiterungen. Von Dr. Josef Jacobi, aus der Klinik des Prof. Purjesz in Klausenburg. Pester medicinisch-chirurgische Presse. Nr. 36 und 37. 1899.

In zwei Fällen von periostitischen Abscessen nach Ablauf des Abdominaltyphus untersuchte Verf. den abgelassenen Eiter auf seinen Mikrobengehalt und fand auf Grund genauester Prüfung des Verhaltens der gebildeten Colonien, dass es sich um den Eberth-Gaffky'schen Bacillus in beiden Fällen handelte. Die Eiterung wurde im ersten Falle ausschliesslich durch ihn hervorgerufen, im zweiten mit grösster Wahrscheinlichkeit, indem die gleichzeitig vorhandene Staphylokokken-Colonie durch ein Versehen bei der Impfung des Eiters auf die Agarplatte enstanden ist. — Die Beschaffenheit des Eiters in Bezug auf Farbe, Geruch, Consistenz bot keinen Unterschied von der des gewöhnlichen durch die bekannten pyogenen Mikroorganismen verursachten Eiters, nur im zweiten Falle war er reichlich mit Blut gemischt. — Ein Trauma war in beiden Fällen nicht nachzuweisen. R. Rosen.

Notes on a case in which antityphoid inoculations were practised. Von Dyce Duckworth. British med. Journ. 18. November 1899.

Verf. hat mit einem in England hergestellten Antityphoid-Serum zwei Versuche angestellt in der Hoffnung, eventuell eine Prophylaxe gegen Typhus auszuüben. Der Injection von 1 ccm des Serum folgten allerdings einige Störungen, Kopfschmerz, Temperaturerhöhung, Reaction an der Injectionsstelle, doch gingen sie bald vorüber. Welcher Art das Serum ist, wird nicht gesagt. Jedenfalls hatte der erste Inoculirte einige Tage nach der Injection eine sehr starke Widal-Reaction, in der Verdünnung 1 : 100. Wie lange die Reaction vorhält, ist noch nicht bekannt. Uebrigens beweist die Widal-Reaction noch nicht die Immunität, die Thatsache an sich bleibt aber immer interessant (Ref). Japha.

Du traitement par les bains froids de la fièvre typhoide chez les enfants. Von M. F. Glénard. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Janv. 1900.

Der Typhus abdominalis ist auch bei Kindern eine schwere Erkrankung, wenn er nur mit Medicamenten behandelt wird. Glénard berechnet die Mortalität auf 15%. Bei systematischer Bädertherapie sinkt dieser Satz auf 2,5%. Gemischte Behandlung mit unregelmässiger oder später Verwendung von Bädern ergiebt 11% Todesfälle. Bei systematischer Behandlung mit kalten Bädern wird die Prognose vom ersten Tag an günstig, die Complicationen sind auf ein Minimum reducirt, die Reconvalescenz ist kurz. Der Vorwurf, dass durch das empfohlene Vorgehen Collapse erzeugt werden können, wird energisch zurückgewiesen. Nicht das kalte Bad oder dessen Dauer, sondern zu wenig kalte Bäder oder die Art der Anwendung in späteren Stadien der Krankheit ohne Controle des Herzens und Analeptica erzeugen dieselben. Bei frühzeitiger systematischer Anwendung des Verfahrens treten solche Gefahren nicht ein. Glénard badet deshalb zehn Minuten mit kalter Abgiessung alle drei Stunden bei 22 Grad, wenn die Temperatur 39 Grad und mehr beträgt; zwischen 38 und

39 Grad dauert das Bad so viel Minuten, wieviel mal $^{2}/_{10}$ Grad über 38 Grad die Temperatur beträgt. Bei verdächtigem Herzen Aetherinjection.

Finkelstein.

Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von L. Zupnik. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 50 u. 51. 1899.

Verf. hat bei einem klinisch und anatomisch als epidemische Cerebrospinalmeningitis diagnosticirten Fall im Präparate des Eiters semmelförmige Diplokokken gefunden, deren Cultur ihm nicht gelang. Er schliesst daraus, dass es sich hier nicht um den Meningokokkus intracellularis Weichselbaum-Jäger-Heubner handeln könne, da dieser leicht zu cultiviren ist, und knüpft daran Betrachtungen allgemeiner Natur über Specifitätsbegriff und die Variabilität der Bacterien. Für die Meningitis cerebrospinalis epidemica im Speciellen wird die Anschauung vertreten, dass hier eine ganze Gruppe ätiologisch wirksam sein muss und dass dieselbe keine einheitliche Ursache besitzt.

Anmerkung des Ref.: Das Missglücken der Cultur, auf die sich die supponirte Artverschiedenheit des in diesem Fall beobachteten Kokkus vom Meningokokkus stützt, berechtigt deshalb nicht zn dem gezogenen Schluss, weil solche Misserfolge fast allen mit diesem Mikroorganismus arbeitenden Forschern zu Anfang vorgekommen sind (Heubner und Ref., Huber, Fürbringer) und erst bei zweckmässig abgeänderter Technik ausblieben. Finkelstein.

Pneumokokkensepsis ohne Pneumonie. Von J. Pelnář. (Aus dem Institute für pathologische Anatomie und Bacteriologie von Prof. Dr. Obrzut in Lemberg.) Wiener klinische Rundschau. Nr. 41. 1899.

In Ergänzung und Bestätigung der Arbeit Ostrčil's berichtet Verf. über zwei Fälle von Pneumokokkensepsis ohne Pneumonie. Der erste von ihnen betraf einen drei Monate alten Säugling, der unter Fieber und Krämpfen zu Grunde ging und bei der Autopsie neben den Zeichen eines acuten Magendarmkatarrhs eine eitrige Convexitätsmeningitis und eitrige Rhinopharyngitis aufwies. In der Pulpa der vergrösserten Milz wie im Gehirneiter waren im mikroskopischen Präparat und durch das Culturverfahren Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokken nachweisbar; ebenso auch in Schnitten durch Milz und Gehirn. Der Naseneiter wurde leider nicht untersucht. — Bei dem zweiten Falle handelt es sich um eine 22 jährige Puerpera, die unter der unsicheren Diagnose Scarlatina (Sepsis?) an schwerer Amygdalitis abscedens mit secundärer Sepsis und Leptomeningitis starb. Auch hier fanden sich in dem Tonsilleneiter, in der Milz und auf den Hirnhäuten die Fränkel-Weichselbaum'schen Diplokokken. In beiden Fällen war keine Pneumonie vorausgegangen, die Infection also ohne Vermittelung der Lungen erfolgt. B. Heymann-Breslau.

Zur Casuistik der Influenza-Complicationen. Von M. L. H. S. Menko-Amsterdam. Wiener klinische Rundschau. Nr. 24. 1899.

Verf. theilt einen Fall von (angeblich in Holland noch nicht beschriebener) acuter Orchioepididymitis im Verlaufe von Influenza ohne besondere weitere schwere Folgen, sowie einen Fall von Thrombose der linken Vena poplitea während derselben Krankheit mit. Beide Complicationen sind in Deutschland wohl bekannt; in dem Bericht über die Influenza-Epidemie 1889—1890 von Leyden und Guttmann werden je 25 Fälle aufgeführt. Die Beobachtung

Leichtenstern's, dass die Venenthrombosen oft bei leichteren Influenzafällen eintreten, bestätigte sich auch im vorliegenden Falle.

B. Heymann-Breslau.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Antitussin. Von M. Heim. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 50. 1899.

Antitussin (Valentiner & Schwarz, Leipzig)-Salbe aus 5 Difluordiphenyl, 10 Vaselin, 85 Lanolin wird nach Seifenwaschung und Abtrocknen des Halses, der Brust und des oberen Rückens in wallnussgrosser Menge dort in die Haut verrieben. Verf. wendete es mit „niemals ausbleibendem" Erfolg bei sieben Fällen im Stad. catarrhal. und neun im Stad. convulsiv. an, zum Theil schwere Erkrankungen. Es wirkt in erster Linie hervorragend krampfmildernd, dann schleimlösend. Die Dauer des Stad. convulsiv. wird „auf ein paar Tage bis höchstens zwei Wochen" reducirt. Bei frühzeitiger Anwendung kann die Entwicklung des Stad. convulsiv. überhaupt vermieden werden. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Auch bei sonstigen Lungen- und Larynxaffectionen scheint eine schleimlösende Wirkung zu bestehen. Finkelstein.

Subnormal temperature during on attack of Malaria. Von Charles G. Lucas. Archives of Pediatrics. November 1899.

Verf. berichtet über einen Fall von Malaria bei einem 7 jährigen Knaben. Der Patient litt seit einiger Zeit an typischen Anfällen, die sich nach Darreichung von Chinin. muriaticum etwas verminderten. Da wurde plötzlich eines Nachts der Knabe unruhig und schlaflos, die Temperatur sank auf 34,5 Grad im Rectum, der Puls zeigte 66 Schläge und war kaum fühlbar. Durch Analeptica wurde der Zustand gehoben und gegen Morgen war Puls und Temperatur wieder normal. Blutungen, die solche Collapserscheinungen häufig hervorrufen, konnten nicht gefunden werden. Auch auf das Chinin war der Anfall nicht zurückzuführen, da das Kind an das Medicament gewöhnt war. Verf. hebt hervor, dass solche subnormalen Temperaturen bei Malaria, besonders im Kindesalter äusserst selten beobachtet werden. Lissauer.

V. Tuberculose und Syphilis.

Statistische Beiträge zur Lehre von der Skrophulose. Von Monti. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXVI.

Verf. gründet seine statistischen Erhebungen auf das grosse ihm zur Verfügung stehende Krankenmaterial der allgemeinen Poliklinik in Wien (1873—91) mit besonderer Berücksichtigung der ihm unterstellten Kinderabtheilung (1873 bis 97), sowie des See-Hospizes zu San Pelagio (1888—97) und des Kinderhospizes zu Sulzbach (1893—97).

Während Verf. für die Charakterisirung der Skrophulose die Virchow'sche Definition beibehält und sie also einfach für eine Ernährungsstörung erklärt, welche in einem verminderten Stoffwechsel besteht — unterscheidet er seine drei Stadien der Skrophulose nach folgenden Merkmalen:

Im ersten Stadium kommen jene skrophulösen Affectionen zur Beobachtung, welche ihren Grund im mangelhaften histologischen Aufbau der

Gewebe, sowie in dem unvollkommen vor sich gehenden Stoffwechsel und den dadurch bedingten Folgezuständen haben. Hierher gehört schlaffe Muskulatur, schlecht gebildetes Fettpolster, torpide und erethische Beschaffenheit der Haut, abnorm zarter Knochenbau, Anämie, Herzschwäche, leichte hypertrophische Schwellung der Lymphdrüsen, Störungen der Respirations- und Verdauungsorgane.

Zum zweiten Stadium gehören alle skrophulösen Affectionen, die ihre Entstehung dem abnormen Verhalten der Gewebe gegenüber äusseren Einflüssen verdanken, also entzündliche Processe der Haut, der Schleimhäute, des Periosts, die eben durch ihre geringe Tendenz zur Heilung sich auszeichnen.

In diesen beiden Stadien fehlt der Nachweis von tuberculösen Producten vollständig, und es ist deshalb, nach Ansicht des Verf., nicht gerechtfertigt, derartige skrophulöse Affectionen als Tuberculose zu deuten.

In das dritte Stadium gehören alle skrophulösen Processe, die in Folge Einwirkung von Tuberkelbacillen zur Bildung von tuberculösen Producten führen, und die also den Ausgang in Localtuberculose bedingen. Hierher gehört die Tuberculose der Lymphdrüsen, der Haut, der Knochen und der Gelenke.

Seine Untersuchungen fasst er in folgende allgemeine Sätze zusammen:

1) Die Unterscheidung zwischen Skrophulose und Tuberculose muss noch aufrecht erhalten werden und bezieht sich nur auf die ersten zwei Stadien, wo eben der Nachweis der tuberculösen Producte fehlt.

2) Die Häufigkeit der Skrophulose beträgt ungefähr 9% aller zur Behandlung kommenden Erkrankungen.

3) Die Skrophulose kommt, wenn auch selten, schon im ersten Lebensjahre zur Beobachtung, am häufigsten ist sie aber im Alter von 1—5 Jahren und ist in den folgenden Altersstufen zwar immer noch häufig, aber so ziemlich gleichmässig vertreten.

4) Die relative Häufigkeit der einzelnen Stadien der Skrophulose beträgt ungefähr für das erste Stadium 10%, für das zweite 68 und für das dritte Stadium 22%.

5) Die Heilbarkeit der Skrophulose ist nach den Stadien verschieden. Nach den vorliegenden Erfahrungen beträgt das Heilungsprocent für das erste Stadium 87, für das zweite 85 (je nach den Localaffectionen 80—91) und für das dritte Stadium 60 (je nach den Localaffectionen 32—82).

6) Die Mortalität ist in den einzelnen Stadien der Skrophulose ebenfalls verschieden und beträgt für das erste Stadium kaum 1%, für das zweite ungefähr 3 und für das dritte Stadium über 8%.

7) Die Todesursachen der Skrophulose sind im ersten Stadium vorwiegend Tuberculose der inneren Organe, besonders der Lungen, oder intercurrirende anderweitige infectiöse Processe; im zweiten Stadium hauptsächlich Tuberculose der Lungen und des Darmes; im dritten Stadium insbesondere Meningitis tuberculosa und amyloide Entartung der inneren Organe, in einer gewissen Zahl von Fällen auch chronische Sepsis.

Bezüglich der vielen, vom Verf. mühsam zusammengestellten Zahlen und Tabellen kann Ref. sich des Eindrucks nicht erwehren, dass Verf. den Zahlen etwas Zwang angethan hat, um sie in ein vorher ausgedachtes System einzupassen. Während er z. B. von 723 klinisch behandelten Fällen des zweiten Stadiums eine Mortalität von 0,69% berechnet, giebt er in seiner Zusammen-

fassung sub 6) die Mortalität auf „ungefähr 3%" an, eine Zahl, welche nur für die 102 Fälle mit Affectionen der Haut zutrifft, dagegen in das Schema des Anwachsens der Mortalität vom ersten zum dritten Stadium gut hineinpasst. — Ferner unterscheidet Verf. zwischen relativ Geheilten, welche zwar geheilt entlassen wurden, aber eine Neigung zu Recidiven behalten haben, und definitiv Geheilten, bei denen eine vollkommene, normale oder übernormale Ernährung erreicht wurde. Zur ersten Gruppe rechnet er alle Kinder, welche keine oder nur eine Gewichtszunahme bis zu 2 kg erzielt haben, zur zweiten alle diejenigen, welche mehr als 2 kg an Gewicht gewonnen haben. Aber Ref. glaubt, dass man die zahlreichen, hierauf bezüglichen Tabellen und die daraus gezogenen Schlüsse nicht wird acceptiren können, da Verf. die Zunahme des Körpergewichts ganz allein und absolut als ausschlaggebend ansieht und dabei weder das Alter, noch das Anfangsgewicht der Kinder, noch auch die Verpflegungsdauer im Krankenhause mit in Rechnung gezogen hat; — so wird, um ein extremes Beispiel herauszugreifen, ein Kind von einem Jahr, welches vielleicht nur 20—50 Tage in Verpflegung war und in dieser Zeit 1,5 bis 2 kg zugenommen hat, zur Gruppe der „relativ Geheilten" gerechnet, während ein Kind von 14 Jahren, welches 2—3 kg zugenommen hat, und zwar während einer Krankenhausverpflegung von vielleicht 900—1000 Tagen, den „definitiv Geheilten" zugezählt wird. Spanier.

Infection of tubercle from soug-birds a fertile though unsuspected source of phthisis. Von A. Tucker Wise. The Lancet. Nr. 3951.

Der Verf. führt an der Hand von zehn Krankengeschichten die Gefahren aus, welche die Stubenvögel für den Menschen in sich bergen. Hierbei kommt hauptsächlich die Tuberculose in Betracht, an der sehr häufig diese Vögel, besonders Kanarienvögel und Papageien, leiden. Am gefährlichsten können diese Vögel werden, wenn sie in Küchen oder Speisezimmern gehalten werden, da dies eine Beschmutzung der menschlichen Nahrungsmittel mit tuberculösem Material von Seiten der Vögel ermöglicht; die persönliche Berührung kommt als Infectionsquelle erst in zweiter Reihe in Betracht. Freilich die Krankengeschichten, die diesen Zusammenhang zwischen der Tuberculose der Menschen und derjenigen der Vögel beweisen sollen, sind wenig überzeugend; denn in keinem Falle hat der Verf. bei den Vögeln Tuberculose nachgewiesen, vielmehr nur hypothetisch angenommen, dass der als Infectionsquelle beschuldigte kranke Vogel wahrscheinlich an Tuberculose gelitten hat. Dies möge uns aber nicht verhindern, den Rath des Verf. zu befolgen, für eine geeignete Unterkunft der Stubenvögel zu sorgen, damit sie nicht gelegentlich die Ursache einer Ansteckung werden können. Lissauer.

Ueber die Wirkungsweise des Guajacolcarbonats gegen die tuberculöse Infection Von Dr. Eschle, Director der Kreispflegeanstalt Hub. Therapeut. Monatshefte. 1899. Heft 7.

Verf. hält das Guajacolcarbonat für ein wirksames Mittel gegen Phthise, obwohl es nach seinen Untersuchungen nur sehr wenig vom Darm resorbirt wird. Nachdem Ernst Freund in Wien behauptet hat, dass der mangelhafte Ernährungszustand der Schwindsüchtigen auf eine mangelhafte Verwerthung der Nahrung zurückzuführen ist — ein grosser Theil des Eiweisses und auch

der Kohlehydrate zersetzt sich durch Fäulnissvorgänge und geht verloren, nur ein geringer Theil der erwähnten Nahrungscomponenten gelangt zur Resorption — führt nun Eschle die Wirksamkeit des Creosots, des Guajacols, des Guajacolcarbonats und auch des Ichthyols auf die Desinfection im Darmcanal zurück, durch die die Zersetzung der Nährstoffe verhindert wird. R. Rosen.

VI. Constitutionskrankheiten.

Myxödem und Hypophysis. Von Ponfick. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 38. H. 1 u. 2. 1899.

Der Fall, welchen Verf. beschreibt, betrifft einen 47jährigen Mann, der 15 Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome des Myxödems zur Section kam. Das Myxödem hatte sich ausserordentlich langsam entwickelt, war jedoch in den letzten Lebensjahren des Kranken typisch ausgeprägt gewesen.

Bei der Section fand sich die Schilddrüse augenfällig verkleinert. Die Mehrzahl der überhaupt erhaltenen Lobuli bot nur geringe Anzeichen interstitieller Wucherung dar, es handelte sich in der Hauptsache um fast reine Atrophie.

Das sehr Bemerkenswerthe des Falles liegt nun darin, dass die Hypophysis eine bis zu fast völligem Verschwinden der specifischen Bestandtheile fortgeschrittene Verödung ihres drüsigen Antheiles, mit Ausgang in Induration des bindegewebigen Stromas aufwies, bei unversehrtem Erhaltensein des faserig-nervösen Theiles. Nach dem histologischen Verhalten zu urtheilen sind in der Hypophysis die den Schwund einleitenden Störungen von vornherein interstitiell-entzündlicher Natur gewesen.

Möglicher Weise hat der ganze Process im Hirnanhang angefangen.

Stoeltzner.

Notes on the variation of glycosuria in Diabetes. Von Frederic Kraus jr. Albany med. Journal. Nr. 8. 1899.

Verf. hat an zwei Patienten Untersuchungen angestellt, ob die von Posner und Epenstein aufgestellte Behauptung sich bewahrheitet, dass Kohlenhydrate am Vormittag, d. h. bei nüchternem Magen genossen, leichter Glycosurie erzeugen, als zu anderen Tageszeiten. Die Versuche ergaben ein positives Resultat: Es konnte mehr als 100 g Brod am Nachmittag gegeben werden, ohne dass Zucker im Urin auftrat, wurde indessen Brod zum ersten Frühstück gegeben, so trat bei dem einen Patienten bei 50 g Zucker (0,6%) auf, bei dem anderen schon bei 30 g (2%). Verf. führt noch zum Schluss einen Fall von Naunyn an, bei dem schon der Genuss von 5 g Kohlenhydrate frühmorgens auf nüchternen Magen Glycosurie erzeugte. Lissauer.

A case of adiposis dolorosa. Von Hale White. British med. Journal. 2. Dec. 1899.

Der Name Adiposis dolorosa wurde angeblich zuerst von Dercum einer Krankheit gegeben, welche sich charakterisirt durch meist symmetrische Fettmassen am Rumpf und den Gliedmaassen, zugleich durch allgemeine Fettsucht, die nur Hände, Füsse und Gesicht frei lässt, durch heftige Schmerzen, welche

in Paroxysmen auftreten können, Herabsetzung aller Arten der Sensibilität und der Muskelkraft, manchmal durch geistige Schwäche. Das Fett soll embryonalen Typus haben, die Haut soll normal feucht sein, die Zunge ist nicht vergrössert. Es wurde bei den Patienten eine Atrophie oder Erkrankung der Schilddrüse beobachtet. Die Krankheit betrifft nur Frauen, meist im Alter von 40—60 Jahren, manche waren dem Alkohol ergeben, einige hatten Syphilis gehabt. Der Fall des Verf. betraf ein 22jähriges Mädchen, congenital syphilitisch, bei der die Entwickelung der Fettmassen im 12. Jahre begann. Seit dem 15. Jahre leidet sie an periodischen Geistesstörungen, manchmal an epileptoiden Zufällen. Im 16. Jahre trat Blindheit ein, die auf Darreichung von Thyreoidea zurückging, Menstruation seit dem 12. Jahr. Abbildungen erläutern die monströse Fettentwickelung. Thyreoidea-Darreichung hatte seither keinen Einfluss auf die Erscheinungen der Krankheit. Japha.

A note on haemophilia. Von Mansel Sympson. The Lancet. Nr. 3950.

Der Verf. hat seit sechs Jahren einen zur Zeit achtjährigen Knaben in Behandlung, der an ausgesprochener Hämophilie leidet. In dieser ganzen Zeit erhielt er ziemlich regelmässig täglich eine Dosis Chlorcalciumlösung. Es ist dem Verf. aufgefallen, dass zu Zeiten, in denen das Medicament weggelassen wurde, die Blutungen leichter und ausgiebiger eintraten. Ausserdem erhielt der Knabe rothes Knochenmark, entweder in Tablettenform oder als Elixir. Der Verf. glaubt durch letztere Medication eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens nach den schweren Blutungen beobachtet zu haben und führt dies darauf zurück, dass das Knochenmark eine Neubildung der rothen Blutkörperchen und eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes hervorruft.

Lissauer.

A case of scurvy-rickets in a boy of twelve years. Von Edmund Owen. Brit. med. Journ. 23. Dec. 1899.

Bericht über einen Fall von Scorbut bei einem zwölfjährigen Knaben, hervorgerufen durch gänzlich verkehrte Ernährung. Der Knabe lebte von Eiern, Fleisch, Fischen, Cacao, wenig Brod und Kartoffeln; Milch trank er selten, Gemüse fehlten gänzlich in der Kost. Interessant ist das Zusammentreffen der Zeichen des Scorbut (Zahnfleischaffection, Lockerung der Zähne, Gelenkschwellungen) mit denen der Rachitis. Ausserdem war der Kranke sehr mager, blass und hatte Milz- und Leberschwellung. Verf. spricht die Ansicht aus, dass der Scorbut eigentlich als Steigerung der Rachitis anzusehen sei, insofern die falsche Ernährung erst Rachitis, dann bei Fortdauer die andere Erkrankung setzte. Japha.

Scurvy in an infant of six weeks. Von Floyd M. Crandall. Archives of Pediatrics. Nov. 1899.

Der Verf. berichtet über die Erkrankung eines sechswöchentlichen Kindes, die er als Scorbut anspricht. Die Eltern des Kindes litten seit längerer Zeit an rheumatischen Beschwerden. Die Krankheit begann damit, dass das Kind unruhig wurde und heftig schrie, sobald es an den Armen angefasst wurde. Es zeigten sich Schwellungen oberhalb des Ellenbogens und an der Flexorenseite des Unterarmes, die Haut darüber erschien gespannt, aber von normaler Farbe; diese Stellen waren auf Druck äusserst schmerzhaft. Bald darauf zeigten

sich Schwellungen oberhalb und unterhalb der Kniee. Weiterhin gesellten sich Petechien hinzu, die über den ganzen Körper verbreitet waren. Indessen konnten am Gaumen weder Blutungen noch Schwellungen gefunden werden. Kein Fieber war vorhanden. Das Kind zeigte starke Kopfschweisse. Da die Muttermilch, die das Kind bisher erhalten hatte, sich als völlig ungenügend herausstellte, erhielt das Kind zur Brust noch rohe Sahne; allmählich wurde es entwöhnt und mit Kuhmilch ernährt. In zwei Wochen waren die Krankheitssymptome verschwunden. An diese Erkrankung schloss sich eine zwei Monate dauernde schwere Furunculose an; kurze Zeit darauf erlag das Kind einer Pneumonie. **Lissauer.**

A case of myositis ossificans progressiva. Von Raymond Crawford und Harry Lockwood. The Lancet. Nr. 3946.

Es handelt sich um einen 6½ Jahre alten Knaben, der aus einer völlig gesunden Familie stammt. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass gleich nach der Geburt auffiel, dass die Nägel der dritten und vierten Zehe des linken Fusses fehlten, und dass an beiden Füssen die grosse Zehe unter der zweiten lag. Im Alter von 2½ Jahren erkrankte er an Masern, nach deren Ablauf er durch einen Fall sich eine Quetschung der rechten Schulter zuzog, die eine Steifheit derselben zurückliess. Bei einer Untersuchung, die etwa ½ Jahr später stattfand, zeigten sich schon deutlich die ersten Symptome der Myositis ossificans: Der Kopf war nach rechts gezogen, der rechte Sternocleidomastoideus gespannt und geschwollen; entsprechend der hinteren Axillarfalte war eine nicht schmerzhafte Schwellung fühlbar; Bewegungen des rechten Armes waren sehr schmerzhaft.

Ein Jahr später war die Krankheit schon bedeutend vorgeschritten: Die Wirbelsäule war steif, der Rumpf und der Kopf nach vorn geneigt, Schulter und Arm rechts und links schwer beweglich, der rechte Pectoralis major, ebenso wie der Trapezius und Latissimus dorsi auf beiden Seiten ossificirt. Es fehlten ferner die Endphalangen der dritten und vierten Zehe, und an beiden Füssen bestand ein Hallux valgus. Bei einer Untersuchung, die acht Monate später vorgenommen wurde, hatte die Ossification weitere Fortschritte gemacht, es war Athemnoth aufgetreten, und der kleine Patient wurde viel vom Durst gequält. Bei der letzten Untersuchung, die zwei Jahre später stattfand, fand sich folgendes Krankheitsbild:

Die Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule war noch deutlicher ausgesprochen; der Kopf war nur in geringen Grenzen beweglich, die Parietal- und Frontalhöcker erschienen besonders stark ausgebildet. Die Humeri standen in leichter Pronationsstellung am Rumpf fixirt; die Daumen zeichneten sich durch eine aussergewöhnliche Kürze aus; die erste und zweite Phalange derselben war synostotisch, wie die Röntgenaufnahme ergab. Die Respiration war erschwert, ohne dass die Lungen erkrankt waren. Am Herzen wurde eine Mitralinsufficienz nachgewiesen. Die Bauchmuskulatur und die Bauchorgane waren unbetheiligt geblieben. Im Urin waren keine pathologischen Bestandtheile nachzuweisen. Die vorher erwähnte Steifheit der Wirbelsäule resultirte daher, dass einerseits von den Processus spinosi einzelner Lendenwirbel Knochenspangen in die umgebende Muskulatur übergingen, andererseits sich eine directe Synostose der Gelenke gebildet hatte. Hierzu kam noch, dass an einzelnen Dornfortsätzen

äusserst starke Exostosen entstanden waren, die an einigen Stellen die Haut zu perforiren drohten. Das Becken war frei geblieben. An den unteren Extremitäten zeigte sich nur die erwähnte Abnormität des Hallux valgus, die der Verf. als ein charakteristisches Symptom der Krankheit ansieht.

Lissauer.

VII. Vergiftungen.

Ein weiterer Beitrag zur Frage der Resorcin-Intoxication im Säuglingsalter. Von J. Brudziński. Wiener klin. Rundschau, Jahrg. XIII, Nr. 22. (Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.)

Verf. fügt zu den wenigen, bisher veröffentlichten Fällen von Resorcin-Vergiftungen im Säuglingsalter einen neuen hinzu. Derselbe betraf ein einmonatliches, schwer magendarmkrankes Kind, welches nach Aufnahme von etwa 0,8 g Resorcin innerhalb von zwölf Stunden (Resorcini 2,0; Ol. ricini 100,0; zweistündlich 1 Kaffeelöffel) unter schnell eintretendem, hochgradigem Icterus, acuter Nephritis mit Methämoglobinurie und schwerem Verfall in wenigen Tagen zu Grunde ging. Das während des Lebens entnommene Blut zeigte zahlreiche Hämoglobinschatten und Poikilocyten, sowie kernhaltige rothe Blutkörperchen, z. Th. mit Kerntheilungsfiguren, und abnorm reichliche (meist mononucleäre) Leukocyten. Schnitte durch die Milz ergaben reichliche Mengen von rostfarbenem Pigment, das durch eine Vermehrung der in den einzelnen Milzzellen vorhandenen Hämosiderinkörnchen bedingt war. Verf. schliesst mit der Mahnung, bei Verordnungen von Resorcin sowohl in Form von Eingiessungen in den Magen oder den Darm, als auch bei interner Verabreichung sensu strictiori, sei es in öliger, sei es in wässriger Lösung, vorsichtig zu sein, da es sich im vorliegenden Falle als ein sicheres, zur Dissolution befähigtes Blutgift ergeben habe.

B. Heymann, Breslau.

Zur Kenntniss der Vanillespeisevergiftungen. Von M. Wassermann. Zeitschrift f. diätet. u. physikal. Therapie. 1899. Bd. III. Heft 3.

Verf. berichtet über eine Massenvergiftung, welche 19 Personen betraf, die sämmtlich von demselben Vanillecrème gegessen hatten. Die Symptome bestanden in grosser Mattigkeit, Apathie, Mangel der Pupillenreaction, Cyanose, Kopfschmerz, belegter Zunge, Erbrechen einer seifenwasserähnlichen, schleimigen und zeitweise gallig gefärbten Flüssigkeit, hellen wässerigen Durchfällen, grossem Durst, Gastralgie und Enteralgie, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Plätschergeräusch und Ileocoecalgurren, heftigen Muskelschmerzen in Oberschenkeln und Waden und Drang zum Urinlassen.

Zur Bereitung der Crèmespeise war reines Vanillin verwendet worden. Vanillin ist nun nachgewiesenermaassen an sich unschädlich, nichtsdestoweniger waren bei der Massenvergiftung, über welche Verf. berichtet, die Symptome ganz dieselben wie in den schon vielfach beobachteten Fällen von Vergiftung durch Vanilleschoten.

Es gelang dem Verf., diese auf den ersten Blick ganz räthselhaften Verhältnisse in überraschender Weise durch bacteriologische Untersuchungsreihen aufzuklären, deren Anlage als ingeniös bezeichnet werden kann.

Zunächst konnte Verf. nachweisen, dass Milch, welche mit Vanillin zusammen einige Zeit unsterilisirt im Brutschrank gehalten worden war, auf Mäuse giftig wirkte. Milch allein und Vanillinlösung allein erzeugten unter gleichen Verhältnissen keine ähnlichen Gifte. Durch vorheriges Sterilisiren wurde das Auftreten der Giftigkeit verhindert; beim Filtriren durch Thonfilter wurde das einmal gebildete Gift zurückgehalten.

Versuche mit Reinculturen brachten weitere Aufklärung. Es ergab sich, dass aerobe Bacterien durch Vanillin im Wachsthum gehemmt, anaerobe befördert, facultativ anaerobe nicht beeinflusst werden. Erklärt wird dieses Verhalten durch die reducirende Eigenschaft des Vanillins, welche Verf. durch Versuche mit Kupfersulfatlösung und Nylander'schem Reagens sicherstellen konnte.

Nun spielen aber anaerobe Bacterien bei Nahrungsmittelvergiftungen eine grosse Rolle (Botulismus), und zwar kommen gerade in der Milch nicht selten Bacterienvegetationen vor, welche anaerobe Wachsthumsbedingungen haben, für den menschlichen Organismus pathogen sind und die Siedehitze beim Aufkochen vertragen. Die Gefährlichkeit des Vanillins liegt aller Wahrscheinlichkeit nach darin, dass bei seiner Gegenwart diese anaeroben pathogenen Bacterien ausserordentlich gut gedeihen. Stoeltzner.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ueber die Diagnose der Imbecillität im frühen Kindesalter. Von M. Thiemich. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1900.

Thiemich bezieht sich auf diejenigen Kinder der ersten drei Lebensjahre, bei denen kein körperliches Symptom einer organischen Gehirnerkrankung nachweisbar ist. Auch bei diesen ist eine genaue körperliche Untersuchung unerlässlich, da der normale Ablauf psychischer Functionen durch somatische Leiden beeinflusst wird (Anämie, Muskelschwäche, Rachitis und die mit ihr in Zusammenhang gebrachten Nervenerscheinungen), und auf Körpertemperatur, Sensorium Rücksicht zu nehmen. Wichtig ist die Feststellung körperlicher Leistungen, insofern ihr Zurückbleiben von der pathologischen Entwicklung des Skeletts und der Muskulatur abhängig sein oder zu der normalen Entwicklung derselben in Widerspruch stehen kann.

Für die Prüfung des „geistigen Inventars" liegen bisher kaum nennenswerthe Versuche vor. Thiemich hat auf Anregung Czerny's die Frage in Angriff genommen. In Betracht kommen Prüfung auf Schmerzempfindung, auf Geschmackempfindung und der Aufmerksamkeit resp. Reaction auf sensorische oder sensible, nicht schmerzhafte Reize. Schmerzempfindung wird mit Nadelstichen geprüft, die schon bei jungen Kindern eine mehr oder weniger schwere Analgesie oder Hypalgesie feststellen lässt. Eine andere Ursache für eine die ganze Körperoberfläche betreffende Analgesie als die Idiotie giebt es nicht.

Die Geschmacksempfindung prüft man durch Eingeben, nicht durch Aufpinseln wie beim Erwachsenen. Man benutzt Saccharin, Chinin, Salzsäure und Kochsalz. Hier ist die Entscheidung schwieriger, da die normale Geschmacksempfindung auch ohne Idiotie im Säuglingsalter bei schweren Er-

nährungsstörungen schwinden kann. Nach Thiemich trifft das zu nie für normale Individuen, sondern immer nur für zurückgebliebene, durch chronische Ernährungsstörungen schwer geschädigte, gleichgiltig ob rachitisch oder nicht. Daher ist diese Prüfung nur in den Fällen verwendbar, wo solche nicht vorliegen.

Bei der Aufmerksamkeit kommt wohl die Erregung derselben an sich, wie zweitens die Zeitdauer, während deren sie gefesselt werden kann, in Betracht. Wegen möglicher Existenz von gestörter Function der Sinnesorgane (Ohr, Auge) ist der Ausfall einer Reaction mit Vorsicht zu verwerthen, doch wird übereinstimmendes Fehlen der Antwort auf optische und akustische Reize selten anders als auf Idiotie zu deuten sein. Denn der Fall centraler Taubheit und gleichzeitiger Erkrankung der Sehsphäre ist für die diagnostische Erwägung belanglos. Mangelnde Erregbarkeit deutet auf Idiotie. Bei den Imbecillen kennzeichnet sich die Störung der Aufmerksamkeit besonders durch ihre Flüchtigkeit. Bei der agilen Form kommt dazu die Euphorie und ferner, dass die Flüchtigkeit die Erwerbung einfachster Erfahrungen (Kenntniss der Angehörigen etc.) nicht gestattet. Mitunter leitet auf die Diagnose, dass die Kinder trotz guter Muskulatur den Kopf nicht halten können (und dabei auch nicht sitzen und stehen gelernt haben). Der Mangel an Aufmerksamkeit lässt die zur Erwerbung dieser Muskelbewegung nöthige Uebung — Erhebung des Kopfes zur besseren Umschau — nicht zur Geltung kommen.

Herausgeschobener Zeitpunkt des Eintrittes der Sauberkeit und des Sprechens kann nicht ausschlaggebend für die Diagnose sein, da er auch bei nicht Imbecillen erst spät erfolgen kann. — Speichelfluss im zweiten Jahre ist pathologisch und fordert zu weiterer Untersuchung auf. Zähneknirschen kommt auch bei normalen Kindern vor. — Absolut eindeutig ist nur die Analgesie.

Finkelstein.

A case of porencephalus. Von George N. Acker. Archives of Pediatrics. October 1899.

Im Kinder-Hospital zu Washington fand ein vierjähriger Negerknabe Aufnahme; der Vater desselben war am Delirium tremens gestorben. Gleich nach der Geburt war der Mutter aufgefallen, dass der Knabe schielte, die rechte obere und untere Extremität nicht bewegen konnte und dass der Kopf stets nach der rechten Seite geneigt war. Er lernte später weder gehen noch sprechen. Bei der Untersuchung im Krankenhause fand sich Strabismus convergens; der rechte Vorderarm leicht flectirt, weder activ noch passiv zu bewegen; der rechte Arm fest am Rumpf fixirt, die rechte Hand unfähig etwas zu halten. Die beiden unteren Extremitäten waren an den Leib gezogen. Die Muskulatur der rechten oberen und unteren Extremität erschien deutlich atrophisch. Der Knabe lag zumeist völlig bewegungslos und apathisch da. Der kleine Patient wurde — aus welchem Grunde ist nicht ersichtlich — einen Monat lang mit Thyreoidin behandelt, und zwar in steigenden Dosen von 0,015 bis 0,16 gr. Das Thyreoidin verursachte eine so starke Intoxication, dass das Allgemeinbefinden des Knaben derart litt, dass selbst nach Aussetzung des Mittels der Patient sich nicht mehr erholte und starb. Die Section ergab: Abdominalorgane normal, alte pleuritische Schwarten beiderseits, die Thymus stark vortretend von tief-rother Farbe; über den Befund der Thyreoidea wird nichts berichtet. Die Hauptaufmerksamkeit wurde dem Gehirn geschenkt.

Die Fissurenbildung zeigte einen völlig atypischen Verlauf. Die rechte Fissura Sylvii verlief normal, die linke fehlte, da an ihrer Stelle sich die porencephalische, trichterförmige Depression befand. Ebenso verhielt es sich mit dem linken Sulcus Rolandii, während der rechte verschoben und von ungewöhnlicher Tiefe war. Die übrigen Furchen waren so verschoben oder so wenig ausgebildet, dass man dieselben nicht genau bestimmen konnte. Der rechte Seitenventrikel fand sich normal, der linke communicirte mit der erwähnten Depression. Der dritte und vierte Ventrikel war normal. Der Hirnverlust durch die Porencephalie wird am besten durch die Gewichtszahlen der beiden Hirnhälften illustrirt (die rechte Hälfte wog 670 g, die linke 411 g). **Lissauer.**

Concerning Kernig's sign in meningitis. Von **James B. Herrik.** The Amer. Journal of the med. sciences. Juli 1899.

Verf. bringt eine Nachprüfung der bekannten Angabe **Kernig's**, dass bei Affectionen der Pia mater eine Contractur der Flexoren der unteren Extremitäten eintritt, sobald der Patient in eine Lage gebracht wird, bei der die untere Extremität sich im rechten Winkel zum Oberkörper befindet und hierbei der Unterschenkel herabhängt. Er fand in 19 Fällen von Meningitis 17 mal dieses Zeichen mehr oder weniger deutlich ausgeprägt (89 %); die beiden negativen Fälle betrafen zwei Kinder, die erst kurz vor dem Tode untersucht werden konnten. Diese 19 Fälle von Meningitis setzten sich aus neun Fällen von Meningitis cerebrospinalis, sieben von Meningitis tuberculosa, zwei von Pneumokokken-Meningitis und einer acuten syphilitischen Meningitis zusammen. In acht Fällen konnte die Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden. Weiterhin hat der Verf. 25 Gesunde und 100 Kranke auf dieses Symptom hin untersucht. Bei den 25 Gesunden war es nicht nachzuweisen, bei 100 Patienten, die an den verschiedensten Krankheiten — mit Ausschluss von Meningitis — litten, zweimal; in dem einen dieser beiden Fälle fand sich bei der Autopsie eine subdurale Blutung ohne Entzündungserscheinungen an den Meningen; im anderen Falle handelte es sich um eine Frau mit gonorrhöischer Arthritis, bei der durch die lange Bettruhe eine gewisse Steifigkeit eingetreten war, die als Contractur imponirte. Der Verf. giebt zum Schluss noch eine kurze Zusammenstellung derjenigen Autoren, die ihre Erfahrungen über das **Kernig'sche** Symptom mitgetheilt haben.

Lissauer.

Double paralytic varus from peripheral neuritis. Von **Henry Ling Taylor.** Pediatrics Vol. IX. Nr. 1.

Ein 13 jähriges Mädchen erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen in beiden Beinen, namentlich in den vorderen Theilen derselben. Fieber soll nicht vorhanden gewesen sein. Nach einiger Zeit bildet sich allmählich unter zunehmender Schwäche eine deutliche Klumpfussstellung beiderseits aus. Die Untersuchung zwei Jahre nach dem ersten Einsetzen der Krankheit ergiebt Atrophie der Peronealmuskeln, Empfindlichkeit bei Druck auf die vorderen Nervenstämme, faradische Erregbarkeit leicht herabgesetzt, Achillessehnenphänomen und Patellarreflexe schwach. Verf. stellte die Diagnose auf Neuritis. Die Deformität wurde mit Bandagen behandelt. **Japha.**

Neurotic spine. Von Henry Ling Taylor. Pediatrics. Vol. VIII. Nr. 10.

Verf. beschreibt eine Krankheit, welche sich durch Schwächegefühl im Rücken charakterisirt und dem Patienten längeres Gehen unmöglich macht. Man findet dabei Schmerzpunkte über bestimmten Wirbeln, dem Hinterhaupt, zwischen den Schulterblättern und in der Lumbalregion. Druck an diesen Stellen bewirkt manchmal Uebelkeitsgefühl. Die Beschwerden sind nicht durch Erkrankung der Wirbel hervorgerufen, sondern rein nervös. Die Therapie soll in guter Ernährung bestehen, ist aber manchmal unbefriedigend. Verf. hat sie namentlich bei Mädchen beobachtet. Japha.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Zur Operation der adenoiden Vegetationen. Von Dr. Alfred Denker in Hagen in W. Therapeut. Monatshefte. Heft 6. 1899.

Verf. hat ein Instrument herstellen lassen, welches die hypertrophische Rachentonsille in ihrem ganzen Umfange glatt abschneidet und zugleich das abgeschnittene Stück sicher auffängt. Bei Operationen mit dem sonst gebräuchlichen Gottstein'schen Ringmesser kann es vorkommen, dass die abgeschnittene Mandel in den Larynx fällt und zu bedrohlichen Zufällen Veranlassung giebt. Verf. giebt eine ausführliche Darstellung seiner Operationsmethode — er empfiehlt leichte Chloroformnarkose — und hat gute Resultate aufzuweisen.

R. Rosen.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Urticaria of the mucons membranes, especially in connection with asthma. Von A. Packard. Archives of Pediatrics. Nov. 1899.

Der Verf. beobachtete einen elfjährigen Knaben, der am Tage zuvor unter Erbrechen, Uebelkeit und Appetitlosigkeit erkrankt war. Er litt unter schweren Hustenanfällen und Athemnoth. Das Gesicht war geröthet, die Zunge belegt, die Temperatur war auf 38,5 Grad gestiegen. Ueber den Lungen fand man zahlreiche trockene, pfeifende und klingende Geräusche. Am nächsten Tag zeigte sich der Körper von Urticariaquaddeln bedeckt, noch immer war das Athmen erschwert, aber auf der Lunge nichts Pathologisches zu finden; dagegen war die Schleimhaut des Mundes und Rachens geschwollen und geröthet. Die Athembeschwerden besserten sich in den nächsten Stunden, aber am nächsten Tage trat ein neuer Anfall auf, der sich nach Verordnung von Kalkwasser-Inhalationen nicht mehr wiederholte. Durch Zufall bekam der Verf. kurz darauf einen zweiten Fall in Behandlung, der gleichfalls eine Urticaria der Schleimhäute der Luftwege zeigte. Es handelte sich um einen achtjährigen Knaben, der seit langer Zeit an chronischem Magendarmkatarrh litt. Dieser Fall ähnelte sehr dem vorigen, nur trat er milder auf und klang rascher ab. Der Verf. schliesst diesen beiden Krankengeschichten eine ausführliche Zusammenstellung der bisher über dieses Krankheitsbild veröffentlichten Beschreibungen an. Lissauer.

A case of interstitial emphysema. Von **Max Girsdansky**. Pediatrics Vol. IX. Nr. 1.

Ein sechsjähriger Knabe, der schon öfter an asthmatischen Anfällen gelitten hatte, bietet während eines erneuten, sehr schweren Anfalls die Zeichen eines Hautemphysems, das sich über Hals und Brust erstreckt. Weiteres über die Pathologie dieses interessanten Ereignisses bringt Verf. nicht. Die Affection heilte innerhalb zwei Wochen. **Japha.**

Subcutaneous emphysema in case of Bronchitis. Von **John Gordon**. The Lancet Nr. 3980.

Der Verf. berichtet die Krankengeschichte eines 4½ jährigen, kräftigen Knaben, aus tuberculöser Familie, das Kind litt seit mehreren Tagen an einem Lungenkatarrh, der sich durch eine Erkältung verschlimmerte. Indessen waren die Hustenanfälle nicht besonders heftig; dennoch trat nach einem solchen Anfall ein Emphysem auf, das sich über den ganzen Rücken erstreckte, bis hinauf zu den Wangen ging und sich an den Seiten bis zum Rippenbogen, hauptsächlich rechts, hinunterzog. Die Respiration betrug 72 Athemzüge, die Temperatur 39,7 Grad. Die Auscultation ergab über den Lungen feine crepitirende Geräusche, die von der Luft im Unterhautzellgewebe stammten, und zahlreiche feine Rasselgeräusche. In den ersten drei Tagen stieg noch das Hautemphysem an, dann begann sich dasselbe unter einer leichten Massagebehandlung, mit Unterstützung durch kleine Antifebrindosen, zurückzubilden und war am zehnten Tage verschwunden. Der Verf. hebt als besonders bemerkenswerth bei diesem Fall hervor, dass man sich das Zustandekommen des Emphysems bei so geringfügigem Husten nur dadurch erklären kann, dass man annimmt, dass geschwächte Alveolen, wahrscheinlich auf tuberculöser Basis, vorhanden waren. **Lissauer.**

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Un caso di vizio congenito di cuore con iperglobulia notevole. Von **Bruscalupi**. La Settimana. Nr. 46. 1899.

Bei einem siebenjährigen Kinde mit congenitalem Herzfehler (Septumdefect, Pulmonalstenose, Persistenz des Ductus Botalli) wurde während des Lebens eine kolossale Hyperglobulie beobachtet, nämlich von 10 820 000 rothen Blutkörperchen in 1 ccm. Verf. möchte die bei congenitalen Herzfehlern öfter beobachtete Hyperglobulie damit erklären, dass das ungenügend oxydirte Blut die Blutbildungsorgane zu vermehrter Bildung anreizt. Die Theorie, dass es sich um Eindickung des in den Capillaren sehr langsam fliessenden Blutes handelt, ist nicht richtig; ein Unterschied in der Blutkörperchenzahl zwischen Venen- und Capillarblut ist nicht vorhanden. Die Cyanose ist durch Dilatation der peripheren Gefässe, das ungenügend oxydirte und sehr viel rothe Blutkörperchen enthaltende Blut bedingt. **Japha.**

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Eine neue Behandlungsmethode der Stomatitis ulcerosa. Von Kissel. Aus der therapeut. Abtheil. des St. Olga-Kinderspitals zu Moskau. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXVI.

Verf. bestreitet zunächst die von manchen Autoren behauptete specifische Wirkung des Kali chloricum gegen Stomatitis ulcerosa und warnt vor dessen Giftigkeit. Er hat sich nach vielen Versuchen für folgende Behandlungsmethode entschieden, der er sicheren Erfolg und bedeutende Abkürzung der Behandlungszeit nachrühmt: In hartnäckigen Fällen wird zunächst der Geschwürsgrund mit dem scharfen Löffel abgekratzt und darauf einmal täglich Jodoformpulver mit einem um den Finger gewickelten Gazeläppchen kräftig eingerieben, ausserdem zweimal täglich der Mund mit einem in 3%ige Borsäure getauchten Wattetampon ausgewischt, und endlich muss das Kind stündlich mit derselben Lösung ausgiebig den Mund spülen. Die etwas schmerzhafte Auskratzung kann man unter localer Anästhesie vornehmen; bei leichteren Fällen kann sie ganz unterbleiben, es genügt dann einfaches Abwischen der Geschwürsflächen mit einem trockenen Mullbausch. Das Einreiben mit Jodoformpulver ist nur zwei bis vier Tage lang nöthig, später genügt einfaches Einpudern, das bei ganz leichten Fällen von Anfang an ausreichend ist. Ganz unbrauchbare cariöse Zähne werden vor Beginn der Behandlung extrahirt. — Möglichst nahrhafte Kost, ausserdem, besonders bei ärmeren Leuten, Leberthran. — Heilung trat durchschnittlich in vier Tagen ein. Spanier.

Angioneurotic oedema involving the tongue and lower-lip. Von Ch. Gilmore Kerley. Archives of Pediatrics. October 1899.

Der Verf. wurde zu einem Kinde gerufen, das wenige Augenblicke nach Einnahme einer indifferenten Medicin (Ammon. mur. + Sir. Ipecac.) eine exorbitante Schwellung und Röthung der Zunge und Unterlippe bekommen hatte. Gegen eine Vergiftung, welche der zuerst hinzugerufene Hausarzt angenommen hatte, sprach der Umstand, dass trotz der bedrohlichen Erscheinungen das Allgemeinbefinden wenig gestört war. Da eine genaue Untersuchung noch Reste von Urticaria am Körper feststellen liess, so wurde die Diagnose auf angioneurotisches Oedem gestellt. Es wurde Calomel verordnet und Pinselung mit einer Natr. bicarb.-Lösung vorgenommen. Am nächsten Tage war die Affection völlig verschwunden. Lissauer.

Cyclical or periodical vomiting. Von Albert N. Blodgett. Boston medical and surgical Journal. Nr. 13. 1899.

Da periodisches Erbrechen im Kindesalter eine grosse Seltenheit darstellt, so theilt der Verf. folgende Krankengeschichte mit: Ein 13jähriger, körperlich und geistig frühreifer Knabe aus nervöser Familie litt seit einiger Zeit daran, dass er in etwa vierwöchentlichen Intervallen Anfälle von Erbrechen bekam. Es ging diesen Anfällen regelmässig ein Prodromalstadium von drei bis vier Tagen voraus; während dieser Zeit war der Knabe blass, schwach, müde, appetitlos, ass ungeeignete Dinge, wie Papier, Holz, Stroh u. s. w. Alle diese Dinge wurden später mit grösseren Flüssigkeitsmengen erbrochen; hierbei klagte er über Kopfschmerzen, litt an Schlaflosigkeit, war reizbar und lügnerisch, auch wurde regelmässig eine leichte Temperatursteigerung beobachtet. Als das

Krankheitsbild feststand, wurde der Knabe systematisch behandelt. Im Prodromalstadium wurde ihm Bettruhe und Diät verordnet, und durch öftere Darreichung von Brech- und Abführmitteln für Regelung der Darmfunction gesorgt. Dies wurde einige Monate fortgesetzt und führte zur Heilung. Der Verf. hebt hervor, dass ein eigentlicher Grund für das Erbrechen nicht auffindbar war. Weder Diätfehler, noch geistige Ueberarbeitung konnten als Ursache beschuldigt werden, ein Organleiden konnte man nicht nachweisen, und für Hysterie fehlten die für diese Krankheit typischen Stigmata. Trotz der entgegenstehenden Ansicht des Verf. dürfte aber dieser Fall doch wohl als Hysterie aufzufassen sein.

Lissauer.

Case of sarcoma of the stomach in a child aged 3½ years. Von James Finlayson. Brit. med. Journ. 2. December 1899.

Ein 3½jähriges Kind magerte nach einer kurzdauernden Attacke von Erbrechen ständig ab. Während des Krankenhausaufenthaltes wurde ausser leichten Verdauungsstörungen (abwechselnd Verstopfung und Durchfall), zeitweiligem Erbrechen eine zunehmende Anämie beobachtet. Eine eigentliche Organveränderung wurde nicht festgestellt. Die Obduction ergab ein Sarkom an der Hinterwand des Magens, näher zur grossen Curvatur und der Cardia. Fälle von Magensarkom sind überhaupt sehr selten, beim Kinde anscheinend bisher noch nicht beschrieben.

Japha.

Orexinum tannicum als appetitanregendes Mittel. Von Dr. E. Zeltner, Assistenzarzt. Aus der medicinischen Poliklinik in Erlangen. Therapie der Gegenwart. 1899. 11. Heft.

Das Orexinum tannicum hat vor dem O. basicum und hydrochloricum den Vorzug, die Magenschleimhaut nicht zu reizen und stets gut vertragen zu werden; ausserdem hat es nicht den brennenden Geschmack dieser Präparate. Verf. berichtet über gute Resultate bei der Prüfung des Orexinum tannicum in 53 Fällen, indem er bei den meisten ausgesprochene appetitanregende Wirkung constatiren konnte. Hauptsächlich indicirt ist es nach Verf. bei beginnender Lungentuberculose, anämischen Zuständen, leichten Verdauungsstörungen, Reconvalescenten. — Ob freilich das Orexin ein so hervorragendes Mittel ist, dass es die bisher gebräuchlichen Stomachica weit hinter sich lässt, geht aus der Arbeit nicht hervor, ebensowenig wie aus den sonstigen bisher publicirten Mittheilungen; derartige Feststellungen sind auch sehr schwierig, da sie einzig und allein auf dem subjectiven Moment beruhen.

R. Rosen.

A discussion on intestinal antiseptics. Brit. med. Journ. 4. Nov. 1899.

Die Discussion, an der sich Burney Yco, Harley, Goodbody und Andere betheiligen, ergiebt ein Resultat zu Gunsten des Gebrauches der Darmantiseptica, Calomel, Phenol, Salol, Eucalyptol, Creosot, Terpentin, Thymol, Menthol und anderer. Der erste Referent sucht klinische Facta zur Begründung eines Nutzens der erwähnten Medicamente anzuführen, während die beiden letztgenannten Autoren nach Eingeben von leichten Abführmitteln eine Abnahme der gepaarten Schwefelsäure im Harn fanden, und zwar auch, wenn ihre Menge an und für sich gering war. Ebenso wirken Wassereingiessungen. Calomel zeigte nur dann einen Einfluss auf die Menge der gepaarten Schwefelsäure, wenn diese an und für sich durch eine Darmstörung erhöht war.

Japha.

The use of adstringents in intestinal catarrh. Von G. C. H. Meier. Boston med. and surg. Journal. Nr. 12. 1899.

Der Verf. bespricht die Wirkung der verschiedenen Adstringentien beim Darmkatarrh. Als besonders wirksam empfiehlt er das Tannopin. Er verabreicht es in denjenigen Stadien der Krankheit, in denen man bisher Opium, Acid. tannicum, Bismut. subnitricum zu geben pflegte. Das Medicament giebt er bei Kindern unter einem Jahre zwei- bis dreistündlich 0,18 g, steigt mit dem Alter des Kindes und giebt bei solchen über fünf Jahren etwa 0,5 g pro dosi. Der Verf. hat das Medicament bei 20 Patienten angewendet und gute Resultate davon gesehen. Lissauer.

Congenital idiopathic dilatation of the colon. Von Crozer Griffith. The American Journal of the medical sciences. September 1899.

Der Verf. bespricht an der Hand eines selbst beobachteten Falles und 23 Fällen aus der Literatur die congenitale idiopathische Dilatation des Colons. Der selbst beobachtete Fall betrifft einen dreijährigen Knaben, der seit Geburt an Obstipation litt und seit seinem fünften Monat einen aufgetriebenen Leib zeigte. Während in der ersten Zeit die Milderung der Beschwerden noch durch Clystiere zu erzielen war, versagten in der letzten Zeit, kurz vor der Aufnahme in das Krankenhaus, dieselben ebenso wie die medicamentöse Behandlung völlig, indem zwar Stuhlgang eintrat, meistens sogar Diarrhöen, aber die gasige Auftreibung mit all ihren Beschwerden bestehen blieb. Da der Leibesumfang von 69,8 auf 72,4 cm anstieg und alle Zeichen einer hochgradigen Tympanie sich zeigten, so entschloss man sich, einen Anus praeternaturalis anzulegen. Indessen war man zu spät zur Operation geschritten und das Kind starb kurze Zeit nach der Operation an allgemeiner Schwäche. Leider konnte wegen äusserer Umstände die Section nur oberflächlich gemacht werden; sie ergab ein auf das äusserste erweitertes Colon und eine deutliche Zusammenziehung des Ileums dicht oberhalb des Coecums. Im Anschluss hieran bespricht der Verf. Aetiologie, Symptomencomplex und Therapie dieser Affection. Es ist eine interessante Thatsache, dass weit mehr Knaben als Mädchen (5 : 1) daran leiden. Unter den Symptomen ist das vorherrschendste die gewaltige Ausdehnung des Abdomens; in einzelnen Fällen vermag man deutlich das erweiterte Stück Colon direct zu sehen. Ebenso häufig wurde dabei Obstipation beobachtet, die nicht selten mit Attacken von Diarrhöen abwechselte; treten letztere häufiger ein, so zeigen sie an, dass der Zustand lebensgefährlich geworden ist. Erbrechen war dagegen nur gelegentlich vorgekommen. Es ist selbstverständlich, dass bei diesen tympanitischen Zuständen Athemnoth eine regelmässige Erscheinung ist. Die Krankheit endet sehr häufig tödtlich. Von den 24 Patienten starben 18; aber nur von 3 Patienten weiss man es sicher, dass sie das Kindesalter überschritten haben. Bei fast allen Autopsien war der charakteristischste Befund das stark aufgeblähte Colon, und zwar in den verschiedensten Abschnitten. Sehr häufig wurden Verdickungen der Wände der erkrankten Colonabschnitte gefunden, sodass man in diesem Umstand den Grund der mangelhaften Peristaltik annimmt. Waren schwere Diarrhöen vorhergegangen, so wurden auch Geschwüre in den ergriffenen Darmtheilen gefunden. Die therapeutische Behandlung ist die der chronischen Obstipation (Bauchmassage, hohe Clystiere, Abführmittel u. s. w.); erzielt man damit keine

günstigen Erfolge, so soll man nicht zögern, möglichst frühzeitig einen Anus praeternaturalis anzulegen oder das erkrankte Darmstück zu reseciren.

Lissauer.

A case of strangulated complete prolapse of the rectum released by abdominal section etc. Von Dr. Harold Carlyon. The Lancet. Nr. 3981. 1899.

Das Kind, um das es sich hier handelt, ein 20 Monate altes schwächliches Mädchen litt seit Geburt an hartnäckigster Obstipation, in Folge dessen sich seit einiger Zeit ein Prolapsus recti eingestellt hatte. Während der Prolaps bis dahin sich stets hatte leicht reponiren lassen, war eines Tages plötzlich der Darm in so grosser Ausdehnung ausgetreten, dass er sich nicht mehr zurückschieben liess. Da man in dem Krankenhause, wohin das Kind gebracht worden war, deutliche Anzeichen des Collapses wahrnahm, eine Reposition nicht möglich war, so wurde zur Operation geschritten. Es wurde der für linksseitige Colotomie übliche Schnitt gemacht und dann durch Zug am Colon descendens langsam das Rectum emporgezogen; hierauf wurde durch Seidennähte die Flexura sigmoidea an die Bauchwand befestigt. Der Erfolg war zufriedenstellend: der Prolaps trat nicht mehr auf und ausserdem war die chronische Obstipation völlig gehoben worden. Der Verf. hebt hervor, dass er nur sehr wenige Fälle — 3 — in der Literatur hat auffinden können, in denen diese Operation zu diesem Zwecke unternommen worden ist. Lissauer.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Sulla percentuale di azoto dell' albumina orinaria. Von Guido Marchetti. La Settimana. 1899. Nr. 31.

Verf. hat an einer Anzahl von Urinen Nephritischer sowohl das Gesammteiweiss, wie Serumalbumin und Serumglobulin getrennt, auf seinen Gehalt an Stickstoff untersucht. Er fand immer den N-Gehalt fast gleich N = 15,880 bis 15,881; es stimmt diese Zahl etwa überein mit der von Hammarsten für den N-Gehalt des Serumalbumins menschlicher Exsudate gefundenen. Aus den Untersuchungen würde sich ergeben, dass Serumalbumin und Serumglobulin sich wenigstens in Bezug auf den N-Gehalt gleich verhalten. Der prognostische Werth des Verhältnisses zwischen Serumalbumin und Serumglobulin im nephritischen Urin, wie er von einigen Autoren behauptet, von anderen allerdings bestritten wurde, würde durch die gefundenen Thatsachen noch besonders eingeschränkt werden, jedenfalls wäre der N-Verlust immer gleich. Japha.

Ueber bewegliche Nieren bei Kindern. Von Baron-Dresden. Aus der Festschrift zum fünfzigjährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.

Verf. untersuchte 283 Kinder (131 Knaben und 152 Mädchen) auf bewegliche Nieren. Die Kinder standen im Alter bis zu 15 Jahren und wurden nicht besonders für diesen Zweck ausgewählt. Bei 99 Knaben und 39 Mädchen waren die Nieren weder im Stehen noch im Liegen, auch nicht bei den tiefsten Athembewegungen zu fühlen. Bei 27 Kindern männlichen und 56 weiblichen Geschlechtes lagen die Verhältnisse so, dass an die von den Bauchdecken her eindringenden Finger der untere Pol der rechten Niere anstiess. Verf. hält dies

mit anderen Autoren als noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegend. Deutlich palpabel war die rechte Niere bei 4 Knaben und 57 Mädchen. Fälle, in denen sowohl die rechte als auch die linke Niere der Palpation zugänglich waren, hat Verf. 7 gefunden. Dass bei den Mädchen die Nieren so viel häufiger palpabel sind als bei den Knaben, erklärt sich aus zwei Umständen: die Mädchen sind graciler gebaut als die Knaben und nach Untersuchungen Becher's und Lenhoff's über die Beziehungen zwischen Körperform und Lage der Nieren weisen gedrungene Gestalten mit breitem Thorax viel seltener palpable Nieren auf. Und dann ist die Nierengrube beim Weibe flacher und nach unten weiter offen als beim Manne (Delitzsch und Wolkow). Was die Aetiologie anbelangt, so erwähnt Verf. die Anämie und Chlorose; ob dieselben einen Einfluss haben, wagt er nicht auf Grund seines Materiales zu entscheiden. Dem Corset als ätiologischem Moment hat er seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und gefunden, dass auch ohne die Wirkung desselben öfters bewegliche Nieren auftreten. Das bei Weitem vorherrschende Moment ist nach seiner Ansicht die angeborene Anlage. Die durch die beweglichen Nieren veranlassten Beschwerden waren gering und bedurften keiner besonderen Behandlung. Nach diesen Untersuchungen ist die bewegliche Niere bei Kindern, besonders bei Mädchen, nicht so selten, wie man bisher annahm. Geissler.

Dermoïd cyst of the ovary with twisted pedicle in a child of ten years; operation with recovery. Von J. V. Meigs. Boston med. and surg. Journal. Nr. 13. 1899.

Es handelt sich um ein zehnjähriges Mädchen, das seit längerer Zeit an Urinbeschwerden, Incontinenz und zuweilen Retention litt, Erscheinungen, die die Eltern auf Würmer bezogen. Eines Tages fiel das Kind von einer Schaukel und klagte sofort über heftige Leibschmerzen. Beim Entkleiden fiel der Mutter eine Geschwulst im Leibe auf. Im Krankenhaus, wohin man das Kind gebracht hatte, hielt man den Tumor Anfangs für die gefüllte Harnblase. Da derselbe indessen nach der Catheterisation nicht verschwand, so glaubte man eine Hydronephrose mit Knickung des Ureters vor sich zu haben. Man machte die Laparotomie und fand, dass der Tumor eine Dermoïdcyste des Ovariums war, bei dem eine Stieltorsion stattgefunden hatte. Das andere Ovarium war gesund. Das schwer collabirte Kind erholte sich völlig. Lissauer.

XIV. Krankheiten der Haut.

Xanthoma tuberosum bei einem einjährigen Knaben. Von E. Heuss. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1899. Nr. 18. pag. 563.

Casuistische Mittheilung. Jér. Lange-Leipzig.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Klinische Studien über die Lendenskoliose. Von Stahel. Aus dem orthopädischen Institute von Dr. Lüning und Dr. Schulthess in Zürich. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. VII. Heft 2, und 3.

Verf. hat seine Studien an Messbildern von 89 Patienten vorgenommen. Eine Lumbal- oder Lumbaldorsalskoliose charakterisirt sich im Messbild durch eine seitliche Abweichung der Dornfortsatzlinie von der medianen Sagittalebene. Der Krümmungsscheitel liegt in der unteren Brust- oder oberen Lendenwirbelsäule. Die abgewichene Dornfortsatzlinie kehrt gewöhnlich nicht in die Mittellinie zurück, sondern steigt entweder neben derselben in die Höhe oder kreuzt sie. Das Kreuzbein ist in einem Theil der Fälle in die Abweichung einbezogen. Als Haltungstypus drängt sich der flache Rücken mehr in den Vordergrund im Gegensatz zum runden Rücken bei Totalskoliose. Die Torsionsveränderungen sind verhältnissmässig gering. Der Haupttorsionstypus bei den Lendenskoliosen ist der in allen drei Regionen convexseitige, was die Lendenskoliose wesentlich von der Totalskoliose unterscheidet; in zweiter Linie folgt derjenige mit concavseitiger Torsion im oberen Theil und convexseitiger im Lendentheil, in dritter Linie erst derjenige mit concavseitiger Torsion in allen drei Regionen. Als ätiologisches Moment liess sich eine Verkürzung des Beines in ca. 20 Procent der Fälle nachweisen. Am häufigsten wird die Lendenskoliose im 11.—14. Lebensjahr beobachtet. Geissler.

Beitrag zur Behandlung der Skoliose. Von Radike. Aus der Anstalt für mechanische Chirurgie von Dr. F. Beely in Berlin. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. VII. Heft 2 und 3.

Verf. giebt eine genaue Beschreibung der bei der Behandlung der Skoliose verwendeten Redressionsapparate und empfiehlt einen von Beely angegebenen Skloliosebarren. Geissler.

Altes und Neues in der Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmung. Von O. Vulpius. Deutsche med. Wochenschrift. Therapeutische Beilage. Nr. 12. 1899.

Gewaltsames Redressement in Ausdehnung des Calot'schen Verfahrens, sowie blutige Eingriffe zur Beeinflussung der Skoliose sind zu verwerfen. Verf. tritt für Combination der am Tage zu übenden Mobilisirung der Wirbelsäule mit nächtlicher Horizontalextension im Gypsbett ein. Das Corset ist in der Praxis unentbehrlich. Ein unnachgiebiges Cellulosemieder ist indicirt bei allen ernsteren Skoliosen bei ausgesprochener Torsion, bei Neigung zum Fortschreiten, besonders bei primärer dorsaler Skoliose bei Kindern und jugendlichen Patienten. Alle übrigen eignen sich für das mobile Corset, dessen Technik Verf. verbessert hat. Die Erfolge sind sehr gut. Verf. ist für frühzeitige Anstaltsbehandlung, deren Fortsetzung später im Haus erfolgen kann. Finkelstein.

Die conservative Behandlung der Coxitis und ihre Resultate, insbesondere die Conservativbehandlung mittelst portativer Apparate. Von Binder. Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik von Hoffa-Würzburg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. VII. Heft 2 und 3. 1899.

Verf. stellt eine Reihe von Statistiken der operativ und der conservativ behandelten Coxitiden zusammen. Die vergleichenden Resultate der beiden Behandlungsweisen haben ergeben, dass bei beiden die Mortalität ungefähr die gleiche ist, die functionellen Resultate aber bei der conservativen entschieden besser sind. Atrophie und Verkürzung sind bei dieser in weit geringerem Maasse ausgesprochen, und den Contracturen, die bei der conservativen Behandlung vorkommen, stehen Schlottergelenke zugleich mit Contracturen in anderen Fällen bei Resecirten entgegen. Der conservativen Behandlung ist daher der Vorzug zu geben. Um nun dieselbe zu vervollkommnen und besonders die Contracturen zu beseitigen oder wenigstens einzuschränken, ist es nöthig, die Frühdiagnose der Coxitis zu stellen. Ist die Krankheit schon weiter vorgeschritten und haben sich Contracturstellungen mit völliger Ankylose gebildet, so kann nur die Operation einen sicheren Erfolg liefern. Ist jedoch bei Contracturen noch eine geringe Beweglichkeit des Femur vorhanden, so sind die Schienenhülsenapparate von ausgezeichneter Wirkung. Dieselben fixiren das Hüftgelenk, gestatten aber Beweglichkeit im Knie und Fussgelenk.

Verf. berichtet endlich über die Erfolge, welche Hoffa an 22 Privatpatienten mit dem Hessing'schen Coxitisapparat erzielt hat. Die Erfolge waren sehr gut, stärkere Grade von Contracturstellungen kamen überhaupt nicht vor. Freilich ist der Preis für diese Apparate von den wenigsten Patienten zu erschwingen. Geissler.

Zur operativen Nachbehandlung alter Hüftresectionen. Von Sprengel. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. VII. Heft 2 und 3. 1899.

Verf. ist durchaus Anhänger der conservativen Behandlung der Coxitis. Er will seine Operationsmethode für solche ungeheilte Fälle angewendet wissen, wo Fisteln zurückblieben. Er empfiehlt einen Darmbeinwandschnitt. Mittels desselben wird die ganze Glutäalmuskulatur mit Haut und Periost als Lappen nach abwärts geschlagen, wodurch man leicht Zugang zur Pfanne erhält und zurückgebliebene Heerde, welche an der Aussen- wie Innenseite des Beckens liegen, freilegen und entfernen kann. Zu solch eingreifenden Operationen glaubt sich Sprengel besonders deshalb berechtigt, weil die tuberculöse Coxitis meist die einzige Localisation der Tuberculose in dem betroffenen Individuum darstellt. Die Prognose kann durch solche ausgedehnte Maassnahmen bezüglich ihrer definitiven Ausheilung und der functionellen Resultate wesentlich gebessert werden. Geissler.

Abdomen obstipum (Angeborene Verkürzung des Musculus rectus abdominis). Von Habs. Aus der chirurgischen Abtheilung der Magdeburger Krankenanstalt Sudenburg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band VII. Heft 2 und 3. 1899.

Verf. nennt so eine angeborene Verkürzung des linken Rectus abdominis (Beobachtung bei einem fünf Monate alten Kinde). Der Processus xyphoid. war der Symphysis genähert; die seitlichen Partien des Leibes traten ballonartig hervor; der untere Theil des Brustkorbes war im Querdurchmesser fass-

artig erweitert, das Brustbein war durch den Zug des verkürzten Rectus in den unteren Partien etwas eingezogen, die Bauchhaut in mehrere tiefe Falten gelegt, die ganze Wirbelsäule verkrümmt. Es bestand ein 15 cm langer Prolapsus ani, hervorgerufen durch Raumbeengung in der Bauchhöhle. Die Operation bestand in der Exstirpation des Muskels. Es zeigte sich dabei, dass derselbe in eine weisse, derbe, fibröse Masse verwandelt war, makroskopisch waren keinerlei Muskelfasern zu erkennen. Da nach der Entfernung des linken auch der rechte Rectus abdominis sich als verkürzt erwies, so wurde er an zwei Stellen durchschnitten. Er war in weniger hohem Maasse degenerirt als der linke. Geissler.

XVI. Hygiene. Statistik.

Growth and sociological conditions. Von Arthur Macdonald. The Boston medical and surgical Journal. Nr. 11. 1899.

Verf. zeigt an der Hand früherer Untersuchungen von Pagliani, Weissenberg, Liharzik und Hasse, welchen Einfluss die socialen Verhältnisse auf das Wachsthum der Kinder haben. Es ergiebt sich aus den angeführten Tabellen (sie beziehen sich auf Schulkinder verschiedener Länder) völlig eindeutig, dass die Kinder der ärmeren Bevölkerungsclassen nicht nur im Gewicht, sondern auch im Längenwachsthum hinter den Kindern der wohlhabenden Classen zurückbleiben. Man erkennt weiterhin, dass die Kinder auf dem Lande diejenigen der Stadt in diesen beiden Punkten übertreffen. Endlich zeigt eine Tabelle, wie zwischen dem sechsten und elften Jahr die Knaben grösser und schwerer sind als die Mädchen, während vom 12. bis 14. Jahr das Verhältniss sich zu Ungunsten der Knaben ändert. Lissauer.

The technique of vaccination. Von Colin Campbell. British medic. Journ. 2. September 1899.

Beschreibung der etwas umständlichen Art der Impfung, wie sie durch das neue Gesetz in England vorgeschrieben ist und Bemängelung des Erfordernisses nur einer kleinen Blase für die erfolgreiche Impfung. Japha.

An investigation into the bacteriology of the air as found in schools. Von R. Atkinson Dove. British med. Journ. 2. September 1899.

Verf. hat bacteriologisch die Luft in Classenzimmern untersucht, während des Unterrichts, während des Verlassens oder Eintretens in den Raum und während des Freiturnens. Am meisten Bacterien fanden sich natürlich in den letzten beiden Fällen auf den Platten, wegen der Aufwirbelung von Staub. Pathogene Organismen wurden nicht gefunden, doch war die Methode z. B. für Tuberkelbacillen nicht geeignet. Er räth feuchte Reinigung der Classenzimmer an. Japha.

The pathology of milk. Von G. Leslie Eastes. Brit. med. Journ. 1. Nov. 1899.

Unter 186 Milchproben, die Verf. untersuchte, fand er elfmal sichere Tuberkelbacillen. Wie er sie identificirt hat, wird nicht berichtet, die Färbung allein ist wohl auch bei der Kuh nicht maassgebend, man könnte wohl auch hier die Differenzirung von Smegmabacillen verlangen. In 47 Fällen fand er Eiterzellen, in 77 Fällen ausser Eiterzellen auch Schleimfäden. Wenige Eiterzellen haben nichts zu bedeuten, wenn gleichzeitig Collostrumkörper vorhanden, das war in 16 Proben der Fall. Blut wurde 24 mal gefunden, geringe Mengen von rothen Blutkörperchen sind ohne Bedeutung ganz im Beginn der Lactation. Ueberhaupt ohne Bedeutung sind grosse Epithelzellen, die von der Hand des Melkenden oder vom Euter stammen. Bei grösseren Mengen von Eiterzellen findet man fast immer gleichzeitig Streptokokken. Sie sind eine Ursache der Euterentzündung des Rindes. Ob sie für den Menschen pathogen, ist nicht sicher. Verf. berichtet von einer Familie, wo vier Kinder und die Pflegerin nach Genuss von solcher Milch erkrankten, während ein Kind, das nicht von der Milch genossen hatte, gesund blieb. Er möchte also den Zusammenhang dieser Mikroorganismen mit Darmerkrankungen nicht von der Hand weisen, er meint, dass Milch, welche Eiter, Schleim und Eiter, Streptokokken enthält, vom Consum ausgeschlossen werden sollte. Sonst fand er noch den Löffler'schen Bacillus, auch den Bacillus pyocyaneus. Japha.

A preliminary communication on the separation of bacteria from milk by natural process. Von Freemann. Archives of pediatrics. Nr. 8. 1899.

Untersuchungen, die Verf. über den Keimgehalt der Milch angestellt hatte, ergaben, dass im Rahm etwa 99 Procent aller in der Milch vorhandenen Bacterien enthalten sind. Mit Berücksichtigung dieses Umstandes hat der Verf. folgendes Verfahren zur Behandlung der Milch angegeben. Der Rahm wird abgelassen und dann pasteurisirt oder sterilisirt; hierauf wird er wieder der übrigen, ungekocht gebliebenen Milch zugesetzt. Hierdurch glaubt der Verf. den doppelten Zweck zu erreichen, eine durch das Kochen wenig veränderte und dennoch ziemlich keimfreie Milch erhalten zu können. Lissauer.

Ueber den Bacteriengehalt von Milchproducten und anderen Nährmitteln. Von Bloch. Berl klin. Wochenschr. 1900. Nr. 4.

Bloch untersuchte nach im Original einzusehender Methodik Plasmon, Nutrose, Eulactol, Theinhardt's Hygiama. Es ergab sich in Uebereinstimmung mit Weissenfeld ein sehr hoher Keimgehalt des Plasmon. Aber auch bei den anderen Milchproducten war derselbe nicht viel kleiner, im Gegensatz zu Weissenfeld's Befunden. Auch Mehl und Hafermehl zeigten sehr hohe Werthe. Für die Verwendbarkeit von Präparaten kann nicht der Bacteriengehalt überhaupt maassgebend sein, der bei allen ein grosser ist, sondern nur die Abwesenheit von Krankheitserregern. Wird diesem Postulat genügt, so wird der hohe Keimgehalt ebensowenig der Anwendung des Plasmons etc. entgegenstehen, wie man sich nicht scheut, das so keimreiche Mehl täglich zu gebrauchen. Finkelstein.

Recherches sur l'action pathogène des microbes du lait désignés sous les noms de ferments de la caséine ou bactéries protéolytiques. Von R. Jemma. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Janv. 1900.

In Anschluss an die bekannten Arbeiten von Flügge und Lübbert hat Jemma drei Arten von Proteolyten, die er constant in der Genfer Marktmilch fand (dem subtilis, mesenteric. vulgat. und bac. butyricus Hueppe zugehörig) durch Injections- und Fütterungsversuche auf ihre Pathogenität geprüft. Die erste Art erwies sich immer als unwirksam, die zweite in den meisten Fällen. Nur einmal führte Verfütterung bei drei Meerschweinchen zu Diarrhöe und Tod mit Injection und Schwellung der Darmschleimhaut und Milztumor. Nr. 3 war stets effectlos mit Ausnahme einer Injection von 12 ccm ins Peritoneum, deren Wirkung wohl der grossen Dosis zuzuschreiben war. Seine Ergebnisse scheinen dem Verf. dafür verwerthbar, dass in Praxi die Schädigung durch Proteolyten resp. die Unzulänglichkeit der Sterilisirung in Bezug auf diese Bacterien kaum in Betracht kommt. Finkelstein.

Besprechung.

Hertoghe, *L'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxoedème fruste.* Paris 1899. Masson et Cie.

Verf. geht von der Idee aus, dass zwischen der vollständigen Unversehrtheit der Schilddrüse und dem ausgebildeten Myxödem eine Unzahl Abstufungen vorkommen, von denen manche mit ausgezeichneter Intelligenz vereinbar sind. Die Hypothyroidie ist nach ihm ein hereditärer Zustand, der hauptsächlich bei Frauen und Kindern vorkommt.

Symptome der benignen Hypothyroidie beim erwachsenen Weibe: Aeltliches Aussehen, frühzeitiges Ergrauen und Ausfallen des Haupthaares, besonders im Nacken, Ausfallen der Augenbrauen, Caries der Backenzähne, Auflockerung und Röthung des Zahnfleisches, Hyperplasie der Rachen- und Pharynxtonsillen, Röthung des Pharynx, Schwellung der Nasenschleimhaut, Neigung zu Coryza und Angina, optische Täuschungen ähnlich wie beim Delirium tremens, Ohrensausen, Schmerzen in der Stirn oder dem Hinterkopf, Frostschauer, Vorliebe für Liqueure, Erweiterungen der Capillaren im Gesicht, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Schmerzen und Steifigkeit in Muskeln und Gelenken, Oppressionsgefühl auf der Brust, Lungenemphysem, Druckgefühl in den Hypochondrien, Widerwille gegen Fleischnahrung, Schmerzen in der Gegend der Gallenblase, Gallensteine, Obstipation, Aufgetriebensein des Bauches, Menorrhagien, Retroflexio uteri, Uterus-Myome; bei Männern gewisse Formen von Spermatorrhöe und von Prostatahypertrophie.

Verf. hält auch alle Infantilen, selbst wenn sie übernormal gross sind, für „dysthyroidiens". Auch bei den hereditär-syphilitischen Infantilen, ferner bei den durch Malaria, Alkoholismus oder Tuberculose der Eltern Infantilen handelt es sich nach ihm im Wesentlichen um eine Beeinträchtigung der Vitalität der Schilddrüse.

Symptome des Infantilismus: Abnorme Kleinheit, geistiges Zurückgebliebensein, Ausbleiben der Pubertät, Persistenz der Knabenstimme, Ausbleiben des Bartwuchses, adenoide Vegetationen, Hypertrophie der Nasenschleimhaut, Hypertrophie der Tonsillen, vorzeitige „Senilität des venösen Systems" (Varicen, Varicocele, Hämorrhoiden), Enuresis, Tagblindheit, gewisse Formen von Strabismus und von Insufficienz der Augenmuskeln, Nasenbluten während der Pubertät.

Die Prognose der „Hypothyroidie" ist nach Verf. bei Kindern ziemlich gut, bei Frauen schlechter. Die Menopause bringt oft Heilung. Behandlung: Kleine Thyreoidindosen, warme Bäder, warme Getränke, Vermeidung von Alkohol.

Wie aus dem Angeführten ersichtlich ist, fasst Verf. das Gebiet der Hypothyroidie ausserordentlich weit; manche seiner sonderbarsten Anschauungen

sind dabei noch nicht einmal erwähnt. Nichtsdestoweniger ist die Lectüre des Buches empfehlenswerth; es enthält eine Menge feiner klinischer Beobachtungen; und wenn der Verf. auch in seiner Vorliebe für die Hypothyroidie alles Mögliche in das Symptomenbild hineinbezieht, was zum grossen Theil wohl sicher gar nichts damit zu thun hat, so ist es doch ein entschiedenes Verdienst von ihm, die wenig ausgebildeten Formen des Myxödems, die anscheinend doch recht häufig vorkommen, eingehend geschildert zu haben. Ohne besondere Aufmerksamkeit des Arztes bleiben diese sehr interessanten und praktisch höchst wichtigen „formes frustes" beinahe gewiss unerkannt.

Sehr schön sind die zahlreichen, dem Werke beigegebenen Abbildungen.

Stoeltzner.

Berichtigungen.

In meinem Aufsatz über „Ichthyol in der Scharlachbehandlung", Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. LI, findet sich die Bemerkung, dass Baginsky „wörtlich angiebt, dass er ausser hygienisch-diätetischem Verfahren Nichts geschehen lässt und namentlich keine Medicamente anwendet". Dieses Citat soll angeblich im Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XVI, zu finden sein, befindet sich aber weder dort noch anderswo, und ist irrthümlicher Weise in meinen Aufsatz gelangt, was ich sehr bedauere.

Neuyork, den 28. März 1900. A. Seibert.

In meiner „Gedenkrede über Dr. Josef O'Dwyer" (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. LI, Heft 5) blieb aus Versehen der Name des Herrn dirigirenden Primararztes Dr. Balthasar Unterholzner (Wien) aus der Liste der Bahnbrecher des Intubationsverfahrens in Oesterreich aus. Bókay.

Inhalt.

sendungen für das Jahrbuch werden unter der Adresse eines der Redacteure erbeten.

Das Jahrbuch erscheint in Bänden von je 6 Monatsheften. Jeder Band hat ein- ing von 45 Druckbogen und kostet *M.* 18.—. Alle Buchhandlungen und Postanstalt- ien Bestellungen an.

Druck und Verlag von B. G. Teubner in Leipzig, Poststrasse 3.

Verantwortlicher Redacteur: O. Heubner in Berlin.

